4 | 2006

Rivista di
Medicina
Respiratoria
Anno XII
Numero 45

MIDIA
EDIZIONI

ISSN 1970-4925

PNEUMORAMA

Periodico trimestrale Sped. in A.P. 45% - art. 2 comma 20/B - legge 662/96 - Filiale di Milano - Aut. trib. Monza n. 1116 del 2/10/95

Nuovo per BPCO!

Studiate l' animale nel suo habitat naturale

Dispendio Energetico Giornaliero
3,712 Calorie

Durata Attività Fisica (PAD)
0 ore **5** min

METS Medi
1.2

Numero Totale di Passi
5,004

Durata del Sonno
8 ore **0** min

Ultimi 7 Giorni

Media Giornaliera
3,883 Calorie

BODYMEDIA®

Body Monitoring System

Il sistema di monitoraggio corporeo Bodymedia funziona come un "holter metabolico" permettendo di registrare e analizzare informazioni sul metabolismo, attivita' fisica e stile di vita dei vostri pazienti in condizioni assolutamente "free-living".

Il sistema comprende la SenseWear Armband, uno strumento medicale indossabile, comodo, validato scientificamente, portato sulla parte posteriore del braccio. La Armband registra in continuo una serie di dati fisiologici mentre il vostro paziente vive la propria vita normale, senza interruzioni, per giorni e giorni di seguito.

SENSORMEDICS italia srl

SensorMedics Italia Srl
Via G. Balzaretti, 15
20133 Milano, Italia
Tel : +39-02-2774121
Fax : +39-02-27741250
E-mail : info@sensormedics.it
Sito Web : www.sensormedics.it

www.bodymedia.com | www.armband.it

CE 0051

ISSN 1970-4925

PNEUMORAMA

4 | 2006

www.midiaonline.it

Rivista di Medicina Respiratoria
Anno XII Numero 45

Periodico Trimestrale, Reg. Tribunale di Monza
n. 1116 del 2 Ottobre 1995, Spedizione in A.P. 45%
art. 2 c. 20/B, L. 662/96 - Filiale di Milano

Pubblicazione di MIDIA srl
Via Santa Maddalena, 1 - 20052 Monza
Tel. 0392 304 440 Fax 0392 304 442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

Direttore Responsabile | **Antonio Schiavulli**

Direttore Scientifico | **Gianni Balzano**
Via Posillipo, 308 - 80123 Napoli
Tel. 0815 366 679 - balzano@midiaonline.it

Segretaria di redazione (Monza) | Elena Narcisi

Redazione e relazioni esterne | Samanta Berardinetti
Manuela Polimeni

Progetto grafico | Maurizio Milani

Impaginazione, CTP, stampa | Artestampa, Galliate L. (VA)

Pubblicità | MIDIA

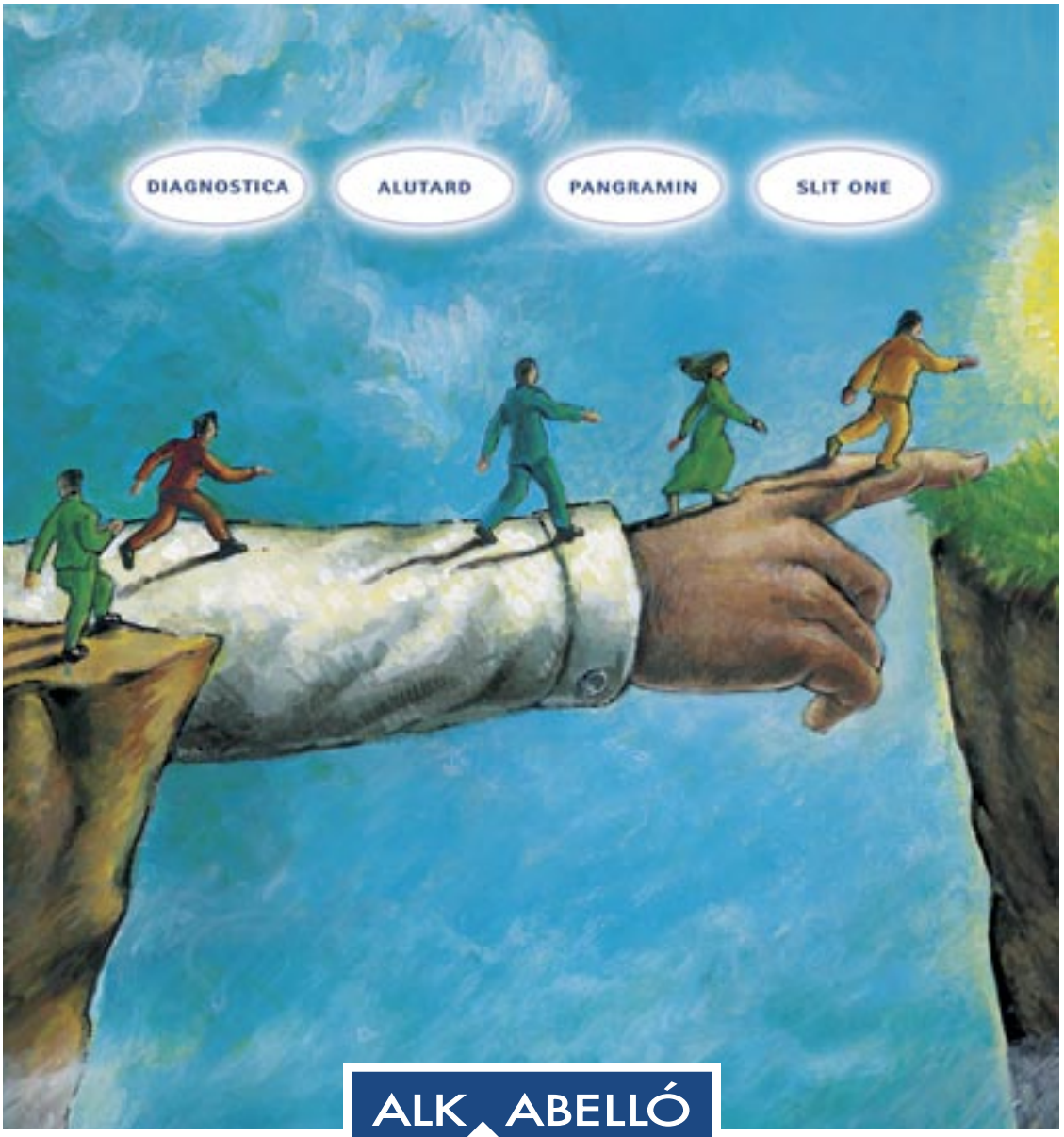
L'inserimento di collaborazioni esterne è soggetto all'accettazione della Direzione Scientifica. Gli Autori autorizzano *PNEUMORAMA* a utilizzare il loro nome per pubblicizzare il loro lavoro nel contesto della pubblicazione della rivista. *PNEUMORAMA* non è in nessun caso responsabile delle informazioni fornitele dai relatori, ciascuno certificando la veridicità e l'esattezza dei contenuti dei loro articoli.

Copyright © 2006 Midia srl
Tutti i diritti riservati. È vietata la riproduzione di testi e immagini senza il permesso scritto dell'editore.

Prezzo copia € 6,20. Abbonamento a quattro numeri € 24,80 da versare sul C/C postale n. 34827204 intestato a MIDIA srl, Via Santa Maddalena 1, 20052 MONZA (MI).

PNEUMORAMA è spedita in abbonamento postale. L'indirizzo in nostro possesso verrà utilizzato per l'invio di questa e di altre pubblicazioni. Ai sensi e in conformità con l'art. 10 L. 31/12/96, n. 675, MIDIA informa che i dati inseriti nell'indirizzario di *PNEUMORAMA* e quelli ricevuti via fax o lettera di aggiornamento verranno archiviati nel pieno rispetto delle normative vigenti e saranno utilizzati a fini scientifici. È nel diritto del ricevente richiedere la cessazione dell'invio della rivista e/o l'aggiornamento dei dati in nostro possesso.

Allergie respiratorie: Il progresso continua.



ALK ABELLÓ

Curing Allergy

MISSIONE: migliorare la qualità di vita delle persone allergiche.

QUALITÀ: estratti biologici allergenici altamente purificati e standardizzati.

VALORI: ricerca e sviluppo di prodotti efficaci, innovativi e ad elevata compliance.

PRODOTTI: per diagnosi, prevenzione e terapia causale delle allergie respiratorie.

ALK-Abellò S.p.A. - Via Ramazzotti, 12 • 20020 Lainate (MI) • Tel. 02.9376.3333 - Fax 02.9376.3444 • customer-service@it.alk-abello.com • www.allergia.it

PNEUMORAMA
4 | 2006

Rivista di
Medicina
Respiratoria
Anno XII
Numero 45

INDICE

L'EDITORIALE
Volemose bene (nel rispetto delle regole, ovvero il contrario di "tarallucci e vino")
A. Schiavulli 5

IL DIRETTORE
Asma grave
G. Balzano 6

GLI ARTICOLI
GINA 2006: ritorno a Copernico
S. Aiolfi 10

Manifestazioni polmonari in corso di sindrome iper-eosinofilica
A. Di Caterino, G. Cocco 14

Esiste una via locale per le Società Scientifiche?
C. Zerbino 20

Una buona notizia dal Parlamento Europeo per la ricerca in campo pneumologico
G. Viegi 22

de Blasio, nuovo Regent dell'ACCP Capitolo Italiano 24

Scene da CHEST 2006
Salt Lake City, Utah, 21-26 ottobre 2006 25

GLI ABSTRACT
Dagli atti di CHEST 2006
S. Aiolfi 28

SPAZIO LIBERO
Una storia, come tante storie
A. Schiavulli 55

Su "La salubrità dell'aria"
G. Lauriello 57

Germania-Italia 0-2
E. Clini 62

LA BUSSOLA
Note di bioetica
Eutanasia: qualche precisazione
C. Barbisan 65

PULMONARY PERSPECTIVES
Sarcoidosi: una retrospettiva clinica
D. Shure, MD 69

L'ANTIFUMO
Il Giocoliere
N. Zorzin 72

AIAnewsletter 73

SOCIETÀ e ASSOCIAZIONI 81

LE AZIENDE 92

I PRODOTTI 95

IL CALENDARIO
Corsi & Congressi 98

LA SARABANDA
Misteri antichi e moderni nell'East Side
F. Iodice 100

LA POESIA
Francesco Iodice 103

LA GALLERIA
Giuliana Balbi 104

LA CANTINA
Sapore di mare, sapore di sale...
S. Amaducci 106

COME ERAVAMO
... fortifica i bronchi, dilata i polmoni... 114

LA BACHECA 116

A PRESCINDERE
La sfida mondiale della pizza! Miglioramento continuo della qualità basato sull'evidenza
A.I. Goldberg 118

GLI AUTORI 120

MEDICAL INTERNATIONAL RESEARCH

MIR

SPIROMETRIA
OSSIMETRIA
TELEMEDICINA

Minispir
Spirometro collegato al PC via USB

NUOVO

Spirobank *II*
Spirometro con opzione ossimetro, 6000 spirometrie o 1000 ore di ossimetria in memoria, test del cammino e analisi delle desaturazioni nelle apnee notturne
Connessione USB, RS-232 e Bluetooth

NUOVO

Spirolab *II*
Spirometro diagnostico con display a colori e stampante termica con memoria per 1500 spirometrie

Spirobank G
Spirometro multifunzione con display grafico

Spirodoc
Spirometro con opzione ossimetro ideale per lo screening

Spirotel
Telespirometro e Teleossimetro in un solo prodotto
Dati visualizzati dal medico via Internet

WinspiroPRO
Software semplice e intuitivo che trasforma gli spirometri MIR in strumenti clinici on-line con funzioni avanzate di spirometria ed ossimetria

in dotazione su
Minispir, Spirobank *II*, Spirolab *II*, SpirobankG

www.spirometry.com

MIR - Medical International Research
Via del Maggiolino, 125 - 00155 Roma - Italy
tel 06.22754777 - fax 06.22754785
www.spirometry.com - email: mir@spirometry.com

Volemose bene (nel rispetto delle regole, ovvero il contrario di "tarallucci e vino")

Antonio Schiavulli

Dopo la decisione di Farmindustria, al momento di andare in stampa, il Calendario Corsi & Convegni di questo numero ultimo dell'anno di Pneumorama può essere considerato un calendario virtuale, come virtuali sono le inserzioni pubblicitarie che si riferiscono a qualsiasi evento formativo, che preveda la presenza delle Aziende farmaceutiche in qualità di Sponsor.
A commento della situazione, pubblichiamo la lettera di Elmo Mandarino dell'Università di Perugia, apparsa su "la Repubblica" del 3 dicembre: "*La decisione del Ministero della Salute di ridurre indiscriminatamente il prezzo dei farmaci del 5% preoccupa non poco i medici, una delle conseguenze è il drastico ridimensionamento dei contributi delle Aziende farmaceutiche a favore dell'aggiornamento dei medici e della ricerca clinica. Ciò sta portando di fatto alla cancellazione di tanti convegni e corsi di aggiornamento approvati dal Ministero e necessari per l'acquisizione dei crediti formativi richiesti che in genere sono supportati dall'Industria farmaceutica, con piena indipendenza ed autonomia delle società scientifiche che li organizzano. Capisco la necessità di razionalizzare la spesa sanitaria, di regolamentare in modo "etico" il rapporto tra Servizio Sanitario ed Aziende farmaceutiche, però debbo anche osservare che alla decisione dell'Industria, non è finora seguito alcun provvedimento concreto in appoggio alle iniziative culturali accreditate. Ritengo che le competenti autorità, pur continuando nel tentativo di razionalizzare la spesa farmaceutica, dovrebbero evitare decisioni che penalizzano ulteriormente la già tanto sacrificata ricerca clinica, l'aggiornamento e la formazione degli operatori della Sanità*".
Ci limitiamo ad aggiungere una domanda: ma una delle parole magiche, fino a qualche mese fa, del futuro saper vivere insieme, non era "concertazione"?

E l'ECM? Proroga di sei mesi, fino a giugno 2007. L'esperienza fino a qui non ci è sembrata esaltante. Niente ci impedisce di essere fiduciosi per il futuro. Semplice, ma fondamentale sarà, per chi deve lavorare e decidere, non dimenticarsi che l'ECM serve al medico. Come l'Ospedale serve al malato, come la Scuola serve allo studente, come la Politica serve ai cittadini.

Nella graduatoria che l'organismo indipendente *Trasparency International* stila annualmente, relativa alla percezione della corruzione in più di 150 paesi nel mondo, l'Italia è al 45° posto (l'anno scorso era al 40°), partendo dai più virtuosi a scendere ai più corrotti. Nell'area dell'euro, peggio di noi (54°posto) solo l'altra culla della civiltà, la Grecia. La Russia è al 121 posto, ma questo non ci consola affatto. Meditiamo, dove la legalità non regna, la democrazia va presidiata da tutti i cittadini.

Mentre il Ministero della Salute insedia la Commissione sulla terapia del dolore, cure palliative e dignità del fine vita per l'elaborazione di un documento di riferimento, il pensiero va inevitabilmente a Piergiorgio Welby che chiede di mettere fine alle sue sofferenze, e ci chiediamo "ci si può accanire a tenere in vita il dolore?".

Alla fine di un anno non semplice e con uno nuovo alle porte, con il pensiero alle donne del mondo che subiscono la violenza degli uomini e che saranno un giorno la salvezza del nostro pianeta, auguriamo, con i tre uomini (di buona volontà) della copertina natalizia, l'unità della pneumologia italiana, così come l'abbiamo percepita al Congresso UIP/SIMeR di Firenze e così come la vorremmo vedere in futuro realizzata nei fatti.

Asma grave

Gianni Balzano

L'asma grave continua a suscitare molto interesse, come testimoniato, da una parte, dai numerosi editoriali, studi clinici e articoli-review comparsi recentemente su importanti riviste mediche [1-4] e, dall'altra, dall'intensa attività di ricerca condotta in questi ultimi anni da gruppi di studio americani (SARP: Severe Asthma Research Program; TENOR: The Epidemiology and Natural History of Asthma: Outcomes and Treatment Regimens Study) ed europei (ENFUMOSA: European Network for Understanding Mechanisms of Severe Asthma) istituiti con l'obiettivo di accelerare l'acquisizione di conoscenze patogenetiche e cliniche sulla malattia [3,5,6].

Diversi motivi concorrono a spiegare l'attuale interesse per l'asma grave.

Il primo riguarda il dato epidemiologico. Nel 90% circa dei pazienti l'asma è di grado da lieve a moderato ed è agevolmente controllabile con i farmaci attualmente disponibili. Nel 10% circa dei casi, al contrario, l'asma rimane sintomatico nonostante appropriato trattamento con antiinfiammatori e broncodilatatori per via inalatoria [1-4]. Tali pazienti con asma grave, refrattario alla terapia sono caratterizzati da una seria compromissione della qualità della vita ed uno sproporzionato utilizzo di risorse sanitarie in termini di visite ambulatoriali non programmate, visite di pronto soccorso, giorni persi di lavoro o di scuola, ricoveri ospedalieri, intubazioni endotracheali [5]. Viene, a tal proposito, stimato che i costi per la società di questo 10% di casi di asma grave ammontano da soli al 50% e più dei costi totali dell'asma [5].

Un secondo motivo è di ordine patogenetico. Notevoli progressi si sono verificati negli ultimi decenni nella comprensione della patogenesi dell'asma e questo ha, di conseguenza, migliorato il trattamento della malattia, ma soprattutto nei pazienti con asma lieve o moderato. Al contrario, come accennato sopra, l'asma grave rimane una malattia difficile da gestire e scarsamente responsiva al trattamento. Per studiare i meccanismi che sono alla base di questa refrattarietà alla terapia e migliorare, in ultima analisi, il controllo della malattia è stato proposto un nuovo metodo di ricerca, che prevede in ciascun paziente con asma grave la raccolta sistematica di una numerosa serie di informazioni cliniche, funzionali e relative all'infiammazione delle vie aeree. Tali informazioni, opportunamente elaborate mediante complesse analisi statistiche, come la *cluster analysis*, vengono utilizzate per individuare diversi fenotipi di asma grave, essendo stata avanzata negli ultimi anni l'ipotesi che fenotipi diversi potrebbero presentare una diversa patogenesi e giovarsi eventualmente di un trattamento diverso [7]. Data la complessità dell'operazione, sono state costituite a livello nazionale ed internazionale fitte collaborazioni fra ospedali, centri clinici universitari e altre strutture cliniche, in modo da poter disporre di numeri di casi sufficienti per la individuazione dei suddetti fenotipi. Recenti pubblicazioni dimostrano che il metodo è valido e comincia a produrre i primi risultati [8,9].

Infine, il terzo motivo che potrebbe spiegare l'attuale interesse per l'asma grave è inerente alla terapia. Infatti, ferma restando la limitata efficacia dimostrata dai farmaci antiasmatici tradizionali, soprattutto antiinfiammatori e broncodilatatori, alcuni nuovi farmaci, agenti

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con

Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

RIMINI

GIMBE®
Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group
in collaborazione con
Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

WORKSHOP

EVIDENCE-BASED PNEUMOLOGY

9A EDIZIONE

FERRARA

15-17 GENNAIO
29-31 GENNAIO
2007

www.gimbe.org/ebp

GIMBE®
Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group
in collaborazione con
Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

WORKSHOP

CLINICAL GOVERNANCE IN PNEUMOLOGY

4A EDIZIONE

FERRARA

22-24 GENNAIO
2007

www.gimbe.org/cgp

GIMBE®
Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group
in collaborazione con
Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

WORKSHOP

CLINICAL RESEARCH IN PNEUMOLOGY

2A EDIZIONE

FERRARA

5-7 FEBBRAIO
2007

www.gimbe.org/crp

Progetto educazionale

Evidence in Pneumology 2007

EVENTO MIDIA

Organizzazione a cura di:
MIDIA srl Via Santa Maddalena, 1
20052 Monza MI
Tel. 0392 304 440 • Fax 0392 304 442
midia@midiaonline.it • www.midiaonline.it

Evidence-Based Pneumology
DESTINATO A: Clinici

Clinical Governance in Pneumology
DESTINATO A: Clinici con responsabilità gestionali

Clinical Research in Pneumology
DESTINATO A: Ricercatori clinici

generalmente con meccanismo immunologico sono stati proposti per il trattamento dell'asma grave. Essi sono attualmente in corso di sperimentazione, benché uno di essi, l'omalizumab, è già in uso in diversi paesi e se ne prevede in tempi brevi l'introduzione anche in Italia. Si tratta, per lo più, di agenti che interferiscono con citochine derivate da linfociti T di tipo Th1, quali, per esempio, il TNFα (Tumor Necrosis Factor α), citochine che si sono dimostrate particolarmente attive in alcuni casi di asma grave e che non sono sensibili all'azione dei glucocorticosteroidi [10]. L'omalizumab, invece, è un anticorpo monoclonale umanizzato rivolto contro le IgE circolanti ed è indicato nei pazienti con asma allergico grave non completamente controllato dalla terapia tradizionale.
In questi pazienti omalizumab si è dimostrato capace di ridurre le IgE circolanti e alcuni indici di infiammazione allergica e, inoltre, di ridurre i sintomi e la frequenza di riacutizzazioni e di migliorare la qualità della vita, benché non sia capace di migliorare la funzionalità delle vie aeree [11].

Bibliografia essenziale

[1] Chanez P, Godard P. Editorial. Is difficult asthma still clinically meaningful? Eur Respir J 2006; 28: 897-9.

[2] Bateman ED. Editorial. Severity and control of severe asthma. J Allergy Clin Immunol 2006; 117: 519-21.

[3] Moore WC, Peters SP. Severe asthma: an overview. J Allergy Clin Immunol 2006; 117: 487-94.

[4] Holgate ST, Polosa R. Review. The mechanisms, diagnosis, and management of severe asthma in adults. Lancet 2006; 368: 780-93.

[5] Miller MK, et al for the TENOR Study Group. Severity assessment in asthma: an evolving concept. J Allergy Clin Immunol 2005; 116: 990-5.

[6] The ENFUMOSA cross-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. European Network for Understanding Mechanisms of Severe Asthma. Eur Respir J 2003; 22: 470-7.

[7] Wardlaw AJ, et al. Review. Multi-dimensional phenotyping: towards a new taxonomy for airway disease. Clin Exp Allergy 2005; 35: 1254-62.

[8] Bel EH. Clinical phenotypes of asthma. Curr Opin Pulm Med 2004; 10: 44-50.

[9] Miranda C, et al. Distinguishing severe asthma phenotypes: role of age of onset and eosinophilic inflammation. J Allergy Clin Immunol 2004; 113: 101-8.

[10] Berry MA, et al. Evidence of a role of tumor necrosis factor α in refractory asthma. N Engl J Med 2006; 354: 697-708.

[11] Niebauer K, et al. Impact of omalizumab on quality-of-life outcomes in patients with moderate-to-severe allergic asthma. Ann Allergy Asthma Immunol 2006; 96: 316-26.

ALTANA h h h h h

Leader nella ricerca di nuove terapie

Altana Pharma è impegnata nello sviluppo di nuove generazioni di soluzioni terapeutiche per le patologie respiratorie.
Grazie allo spirito innovativo che la caratterizza, alla quantità di risorse impegnate, alla partnership consolidata con il mondo sanitario, Altana Pharma è sin da oggi attivamente al lavoro con l'obiettivo di garantire un miglior futuro ad ogni paziente.

ALTANA Pharma
RESPIRATORY

ALTANA

GINA 2006: ritorno a Copernico

Stefano Aiolfi

Le nuove Linee Guida GINA (*www.ginasthma.org: The global Initiative for Asthma*) pubblicate il 13 novembre 2006 rappresentano una svolta epocale nella gestione degli asmatici. Il loro centro è il paziente e la parola chiave che le caratterizza è "controllo" della sintomatologia durante il trattamento, cioè capacità di ascoltarsi e di raccontare ciò che può meglio aiutare i medici a definire piani terapeutici condivisi e a migliorare l'aderenza al trattamento.
Non più quindi un approccio di tipo direttivo, ma il riconoscimento delle abilità di ciascun paziente di autogestirsi i farmaci e le situazioni di malattia sulla base di indicazioni chiare.
L'asma è un importante problema di sanità pubblica e nel mondo interessa circa 300 milioni di soggetti di ogni età: quando non controllata, limita in modo significativo le attività quotidiane fino a rivelarsi fatale.
Durante gli ultimi due decenni abbiamo assistito a scoperte scientifiche che hanno migliorato la nostra comprensione di questa patologia, la nostra capacità di gestirla e la possibilità di controllarla in modo efficace.
Già nel 2002 gli esperti del GINA avevano scritto che "...*è ragionevole aspettarsi che nella maggior parte dei pazienti con asma il controllo della malattia possa e debba essere raggiunto e mantenuto*".

Per rispondere a questa sfida, nel 2005 il Comitato Esecutivo GINA ha raccomandato di implementare un approccio al trattamento dell'asma basato sul suo controllo più che sulla sua gravità (Tabella 1). La gravità, infatti, può cambiare nel tempo per le caratteristiche intrinseche alla malattia oltre che per la risposta ai farmaci!

Tabella 1: *Classificazione della gravità dell'asma su basi cliniche prima del trattamento*

Intermittente
Sintomi meno di una volta/settimana
Riacutizzazioni brevi
Sintomi notturni non più di due volte/mese
• FEV_1 o PEF ≥ 80% predetto
• Variabilità del PEF o FEV_1 < 20%

Lieve Persistente
Sintomi più di una volta/settimana ma meno di una volta/die
Le riacutizzazioni possono interferire con l'attività e il sonno
Sintomi notturni più di due volte/mese
• FEV_1 o PEF ≥ 80% predetto
• Variabilità del PEF o FEV_1 < 20-30%

Moderato Persistente
Sintomi quotidiani
Le riacutizzazioni possono interferire con l'attività e il sonno
Sintomi notturni più di una volta/settimana
Uso quotidiano di agonisti ß2-short-acting
• FEV_1 o PEF 60-80% predetto
• Variabilità del PEF o FEV_1 > 30%

Grave Persistente
Sintomi quotidiani
Riacutizzazioni frequenti
Sintomi asmatici notturni frequenti
Limitazione delle attività fisiche
• FEV_1 o PEF ≤ 60% predetto
• Variabilità del PEF o FEV_1 > 30%

Cosa si intende per controllo clinico dell'asma?

La risposta si fonda sull'esperienza clinica quotidiana, che vede nella capacità del paziente in trattamento di leggere i segnali di maggiore o minore stabilità, la possibilità di gestire una situazione cronica in modo quanto più autonomo possibile. Il paziente è controllato se NON presenta: sintomi quotidiani (sono tollerati al massimo due volte/settimana); limitazioni nelle attività

quotidiane, esercizio fisico compreso; sintomi notturni o risvegli a causa dell'asma; necessità di trattamento sintomatico (tollerata al massimo due volte/settimana); funzione polmonare normale o quasi-normale; riacutizzazioni (Tabella 2).
Il concetto di controllo dell'asma si dovrebbe applicare sia alle manifestazioni cliniche sia alle caratteristiche fisiopatologiche e ai marker dell'infiammazione. Per il loro costo e/o la pratica non disponibilità di alcuni test che indagano l'infiammazione (biopsia endobronchiale; conta degli eosinofili nell'escreato; misura del NO esalato) si raccomanda che il trattamento si focalizzi sul controllo dei sintomi clinici della malattia, con il supporto delle indagini di funzionalità respiratoria.
La classificazione dei livelli di controllo dell'asma in trattamento in: asma controllata, asma parzialmente controllata e asma non controllata, è un approccio che efficacemente tiene conto di quanto il paziente sperimenta quotidianamente, anche se questo schema di lavoro è basato su opinioni di esperti e non è ancora validato. Il suo scopo comunque, è quello di ottenere il raggiungimento ed il mantenimento del controllo per lunghi periodi con l'attenzione alla sicurezza della terapia, ai potenziali eventi avversi e al costo dei farmaci usati.

Come fare per raggiungere il controllo dell'asma?

Per la gestione efficace dell'asma non bastano però solo i farmaci. È necessario lo sviluppo di una partnership tra l'asmatico ed il suo curante/i (ma anche dei genitori, in caso di bambini asmatici) al fine di ottenere un'autogestione guidata della malattia.
L'approccio educazionale deve rappresentare una parte integrante di tutte le interazioni tra i curanti e i pazienti ed è fondamentale per tutti i pazienti asmatici, di qualunque età.
In tal modo la partnership si rafforza quando pazienti e curanti discutono e concordano gli obiettivi di trattamento, sviluppano e stilano un piano personalizzato di autogestione, definiscono le modalità di un auto-monitoraggio, di revisione periodica del trattamento del paziente e del livello di controllo dell'asma. Al proposito (Figura 1), gli "*asthma action plan*" individuali aiutano

Tabella 2: *Livelli di controllo dell'asma in corso di trattamento*

Caratteristiche	Controllata (tutti i seguenti)	Parzialmente controllata (uno qualunque dei seguenti elementi presente in una settimana)	Non controllata
Sintomi quotidiani	Nessuno (due volte o meno/settimana)	Più di due volte/settimana	Tre o più caratteristiche dell'asma parzialmente controllato presenti in una settimana qualunque
Limitazioni di attività	Nessuna	Sì	
Sintomi notturni/risvegli	Nessuno	Sì	
Necessità di trattamento sintomatico/al bisogno	Nessuna (due volte o meno/settimana)	Più di due volte/settimana	
Funzione polmonare (PEF o FEV_1)‡	Normale	< 80% predetto o del valore personale migliore (se noto)	
Riacutizzazioni	Nessuna	Una o più/anno*	Una/settimana qualunque†

* *Qualunque riacutizzazione impone la revisione del trattamento di mantenimento per assicurarsi che sia adeguato*
† *Per definizione, una riacutizzazione in qualunque settimana trasforma quella settimana in settimana di asma non controllato*
‡ *La funzione polmonare non è un test affidabile per bambini di ≤ 5 anni*

Trattamento regolarmente in corso:
1. Ogni giorno assumi _____ [schema e nomi dei farmaci]
2. Prima di ogni sforzo, prendi _____ [nome farmaco]

QUANDO AUMENTARE LA TERAPIA
Fai riferimento al livello di controllo della tua asma
Durante l'ultima settimana hai avuto:
Sintomi asmatici quotidiani per più di 2 volte? No Si
Limitazioni nelle attività o negli sforzi a causa dell'asma? No Si
Risvegli notturni a causa dell'asma? No Si
Il bisogno di usare i farmaci al bisogno per più di 2 volte? No Si
Se stai controllando il tuo PEF, il suo valore è meno di _____? No Si
Se hai risposto SI a tre o più domande la tua asma non è controllata e devi aumentare il tuo trattamento

COME AUMENTARE IL TRATTAMENTO
AUMENTA la tua terapia come segue e verifica ogni giorno il miglioramento:
_____ [Scrivi qui i farmaci suggeriti]
Assumi questi farmaci per _____ giorni [specifica il numero]

QUANDO DEVI CHIAMARE IL MEDICO
Chiama il medico al n.: _____ [indicare il n. telefono]
se i tuoi sintomi non migliorano in _____ giorni [specificare numero]
_____ [aggiungi righe per ulteriori suggerimenti]

EMERGENZA - GRAVE PEGGIORAMENTO DEL CONTROLLO
_Se ti manca molto il fiato e puoi dire solo frasi brevi,
_Se hai in corso un grave attacco di asma e sei spaventato e sconvolto,
_Se hai bisogno del broncodinamico ogni 4 ore o meno e non migliori,

1. Prendi da 2 a 4 puff di _____ [nome del farmaco broncodinamico]
2. Prendi ____mg di _____ [nome dello steroide orale]
3. Chiedi una visita urgente: Vai al _____;
Indirizzo_____
Telefono: _____
4. Continua ad usare il tuo _____ [nome del broncodinamico]
finché non sei visitato da un medico.

Figura 1: *Esempio dei contenuti presenti in un "Action Plan" per mantenere in controllo l'asma*

- ad ogni step di trattamento, devono essere previsti farmaci sintomatici al bisogno, necessari ad ottenere una rapida risoluzione dei sintomi
- il monitoraggio continuo è essenziale per garantire il controllo e per indirizzare il trattamento allo step più basso che preveda la dose minima, con lo scopo di massimizzare la sicurezza e ridurre i costi.

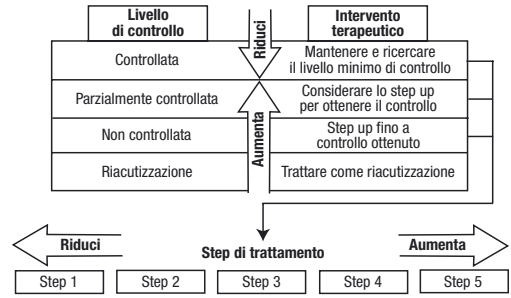
Sicuramente, le novità contenute nelle nuove linee guida GINA, di cui qui ho segnalato uno degli aspetti principali, porteranno ad una migliore e più "dinamica" autogestione da parte del paziente asmatico della sua situazione. L'enfasi che viene posta sul controllo dei sintomi sta ad indicare la ragione per la quale il paziente sarà più motivato ad acquisire quell'empowerment che gli specialisti finora avevano invocato, ma che per difficoltà gestionali della condizione asmatica o per la mancata presa di coscienza dei pazienti rispetto alla gravità della loro condizione, sfuggiva anche a scrupolose verifiche cliniche.

i singoli asmatici a provvedere i necessari cambiamenti del loro trattamento in risposta alle modificazioni dei livelli del controllo della loro asma evidenziati dalle modificazioni dei sintomi e/o dal PEF, nel rispetto di quanto scritto e concordato in precedenza.

Punti chiave del trattamento dell'asma

Possono essere così riassunti (Figura 2):

- scopo del trattamento dell'asma è quello di raggiungere e mantenere un controllo clinico grazie ad una strategia di intervento farmacologico sviluppata in partnership tra paziente/famiglia e medico
- per ogni asmatico il trattamento deve essere adattato in modo continuo sulla guida del controllo della malattia. Se l'asma non è controllata dal regime terapeutico in atto, il trattamento deve essere aumentato (step up) fino al raggiungimento del controllo. Quando il controllo dell'asma è stabile da almeno tre mesi si può procedere allo step down



Educazionale sull'asma + Controllo ambientale

Beta-2 agonisti a rapida azione al bisogno				
	Uno a scelta	Uno a scelta	Aggiungere uno o più	Aggiungere uno o più
	ICS* a basse dosi	ICS* a basse dosi + Beta-2 long-acting	ICS* a dosi medie o elevate + Beta-2 long-acting	Corticosteroidi orali (dose minima)
	Antileukotrienici **	ICS* a dosi medie o elevate	Antileukotrienici **	Trattamento con Anti-IgE
		ICS* a basse dosi + Antileukotrienici **	Teofillina a lento rilascio	
		ICS* a basse dosi + teofillina a lento rilascio		

* ICS = corticosteroidi inalatori
** Antileukotrienici = antagonisti recettoriali o inibitori della sintesi

Trattamenti reliever alternativi includono gli anticolinergici inalatori, i Beta-2 agonisti orali a breve durata d'azione; alcuni Beta-2 agonisti a lunga durata d'azione e la teofillina a breve durata d'azione. Il trattamento regolare con i Beta-2 agonisti a breve o lunga durata d'azione non è consigliato se non accompagnato da un uso regolare di glucocorticosteroidi inalatori.

Figura 2: *Gestione del trattamento sulla base del Controllo (per bambini > 5 anni, adolescenti e adulti)*

VIVISOL
SOLGROUP

La via della ventilazione

Apnee ostruttive del sonno (OSAS)

Insufficienze Respiratorie Croniche (BPCO, malattie neuromuscolari, cifoscoliosi, esiti di TBC)

Ventilazione non invasiva

Ventilazione invasiva

C-Pap	Autocpap	BiLevel S / ST		PSV / Volumetrico
Somnotron	Somnosmart 2	Somnovent	Serena / Integra	Ultra

Questo schema si propone di dare un suggerimento sul tipo di apparecchio da usare in base al tipo e alla gravità della patologia, senza per questo fornire una indicazione clinica precisa.

VIVISOL
Home Care Services

VIVISOL Srl Headquarters Piazza Diaz, 1 I-20052 MONZA (MI) Tel. 039 -2396359 Fax 039 - 2396392
internet: http//www.vivisol.com

Manifestazioni polmonari in corso di sindrome iper-eosinofilica

Ambrogio Di Caterino, Giulio Cocco

La "sindrome ipereosinofilica" (SI; sinonimo: "sindrome ipereosinofilica idiopatica") fu identificata per la prima volta nel 1968, raggruppando pazienti con malattie strettamente correlate tra loro, tutte caratterizzate da un incremento cronico degli eosinofili ematici e da danni organici conseguenti all'infiltrazione eosinofilica (Hardy, 1968). La definizione attualmente in uso fu proposta qualche anno più tardi (1975) da Cushid, e suona così: "iper-eosinofilia persistente nel sangue periferico, con valori superiori a 1500/mcl per più di sei mesi consecutivi, da causa sconosciuta, responsabile dell'insorgenza di disfunzioni e/o danni d'organo". Per quanto riguarda il primo criterio – ipereosinofilia per almeno sei mesi – attualmente si ritiene possibile formulare la diagnosi anche prima che siano passati i sei mesi: questo intervallo di tempo, infatti, consentirebbe l'insorgere di danni d'organo irreversibili, non eticamente accettabili. Resta invece essenziale l'esclusione di una serie di condizioni morbose che possono causare una ipereosinofilia secondaria: morbo di Hodgkin, linfomi periferici a cellule T, tumori solidi (in particolare del polmone e della cervice), vasculiti (prima tra tutte il Churg-Strauss), connettiviti (artrite reumatoide), malattie infettive (scabbia, HIV), malattie della cute (psoriasi), malattie endocrine (insufficienza surrenalica), emboli colesterolemici, parassitosi intestinali, esposizione a radiazioni. Vanno invece considerate come varianti della SI tutte quelle forme che, interessando ripetutamente un singolo organo, sono state a lungo considerate malattie organo-specifiche: la gastroenterite esosinofilica, la polmonite eosinofilica cronica (malattia di Carrington), la fascite eosinofilica, la cellulite eosinofilica (sindrome di Wells), l'angioedema ricorrente con eosinofilia (sindrome di Gleich).

Non sono, al momento attuale, disponibili dati che permettano di stabilire qual è la prevalenza della malattia: si sa soltanto che interessa prevalentemente il sesso maschile (9m/1f), e che interessa tutte le fasce di età, anche se con una netta preferenza per la fascia 20-50 anni (Weller, 1994).

La grande eterogeneità delle manifestazioni cliniche che caratterizzano la SI corrisponde probabilmente ad una grande eterogeneità etiologica e patogenetica. A tutt'oggi sono state identificate almeno due forme di SI, risultato di due alterazioni ematologiche diverse: l'una l'espansione clonale primitiva delle cellule della linea mieloide (variante mieloproliferativa, SIm); l'altra la iper-produzione di citochine eosinofilopoietiche da parte di una popolazione di cellule T primitivamente espansa (variante linfocitica, SIl: Roufosse 2004). Nel primo caso ci troviamo di fronte ad una vera e propria malattia mieloproliferativa, nell'altro ad una stimolazione alla differenziazione ed alla maturazione, ed ad una maggiore sopravvivenza degli eosinofili, partendo da precursori normali. In effetti queste due varianti possono essere identificate in circa il 50% delle SI: nell'altro 50% l'alterazione che è alla base della SI non è ancora stata identificata.

Descrizione clinica

Le manifestazioni cliniche della malattia sono estremamente variabili, dal momento che sono dovute all'infiltrazione da parte degli eosinofili di un organo piuttosto che non un altro. Gli eosinofili infatti rilasciano un gran

numero di sostanze dotate di attività citotossica (ECP: esoinophil cationic protein; MBP: major basic protein; EPO: eosinophilic peroxidase; radicali liberi dell'ossigeno; elastasi; collagenasi; eccetera), che compromettono la funzionalità o danneggiano la struttura stesa dell'organo infiltrato. Ma gli eosinofili liberano anche un gran numero di mediatori lipidici (leucotrieni e prostaglandine) dotati di ativită specifica sul tono bronchiale e vascolare, e numerose citochine e chemochine, che ne fanno degli importanti comprimari della risposta immune. La liberazione di una gran quantità di queste sostanze crea un ambiente pro-fibrotico, che porta all'aumentata sintesi di collageno nella sede infiltrata dagli eosinofili, ed alla successiva trasformazione fibrotica.
Le manifestazioni cliniche più frequenti sono quelle legate all'infiltrazione della cute, del cuore, e del sistema nervoso. Le manifestazioni cutanee consistono generalmente in manifestazioni angioedematose o urticarioidi, o in papule o noduli pruriginosi. Le stesse manifestazioni possono essere riscontrate anche sulle mucose. L'interessamento cardiaco evolve generalmente in tre stadi: la fase necrotica iniziale, raramente sintomatica, seguita dalla fase trombotica, durante la quale sull'endocardio danneggiato si formano trombi che possono staccarsi dando luogo ad emboli periferici; ed infine la fase fibrotica, con fibrosi endomiocardica e danno delle valvole atrio-ventricolari, che possono portare allo scompenso cardiaco congestizio. Le manifestazioni neurologiche possono essere centrali (encefalopatia) e periferiche (polineuropatie). L'interessamento polmonare può variare molto: dalla tosse secca e/o iperresponsività bronchiale in assenza di alterazioni radiografiche, alla sindrome restrittiva grave, con infiltrati polmonari diffusi. L'infiltrazione eosinofilica di altri organi bersaglio include il tratto digerente, il fegato, la milza, le articolazioni, ed i reni, e comporta sintomi differenti in relazione all'organo infiltrato ed al grado di compromissione relativo. Sono possibili anche fenomeni tromboembolici periferici dovuti ad alterazioni della coagulazione ed a possibili danni endoteliali, con conseguente vasculite, che possono arrivare sino alla necrosi digitale.
Nel sangue periferico, altre all'eosinofilia con valori superiori a 1500 eosinofili per mm cubico, è possibile trovare mielociti immaturi, trombocitopenia o trombocitosi, ed anemia. Aumentati livelli di vit.B12 ed alterata fosfatasi alcalina leucocitaria sono caratteristici della SIm, mentre alti livelli di IgE e ipergammaglobulinemia policlonale sono caratteristici della SIl.
In linea generale, anche se in presenza di un'altissima eterogeneità clinica, con quadri che da asintomatici arrivano a mortali, e si esprimono a livello dei più svariati organi ed apparati, si può dire che la SIm è più aggressiva, e comporta più frequentemente l'interessamento cardiaco e mucoso, mentre la SIl tende a manifestare alterazioni negli organi esposti all'ambiente circostante (polmoni, tratto gastrointestinale, eccetera).

Diagnosi

Data la gravità della malattia, è indispensabile seguire rigorosamente l'algoritmo diagnostico previsto. In presenza di ipereosinofilia bisogna prima di tutto escludere ogni altra malattia che possa esser causa di ipereosinofilia secondaria. Bisogna poi valutare tutte le complicanze che l'ipereosinofilia di per se può determinare. Ed infine bisogna identificare la variante di ipereosinofilia cui ci troviamo di fronte. Presso l'Unità Operativa di Pneumologia ad indirizzo riabilitativo dell'AORN A. Cardarelli di Napoli è stato adottato il protocollo riprodotto in Tabella 1, che segue questo algoritmo ed esplora in maniera esaustiva le possibili varianti della malattia.

Compartecipazione polmonare

Per quanto a nostra conoscenza, non esistono al momento studi specifici sulla compartecipazione dell'apparato respiratorio alla SI. Riteniamo perciò utile, a solo scopo illustrativo, descrivere brevemente quattro casi di SI con compartecipazione polmonare venuti alla nostra osservazione.

Tabella 1

1. Sospetto di sindrome iper-eosinofilica: prima accoglienza	Questionario Procedure di screening generale Valutazione clinica ed esame fisico – cute: angioedema (eventuale sindrome di Gleich: episodi mensili di angioedema ed ipereosinofilia), orticaria, lesioni eritemato-pomfoidio nodulari pruriginose – ulcerazioni mucose – cuore: trombi cavitari su epitelio danneggiato da cui eventuali emboli periferici; fibrosi endomiocardica con danno valvolare e scompenso cardiaco congestizio. *Indagini previste: Ecg + ecocardiogramma* – SNC: encefalopatie diffuse – SN periferico: polineuropatie – Polmoni: da tosse e/o IBA sino a sindrome restrittiva con infiltrati polmonari. *Indagini previste: Rx torace, TC torace + funzionalità polmonare* – Tratto digerente *(Indagini previste: TC addome; esame delle feci per uova e parassiti su materiale fresco per tre volte consecutive)* – Fegato – Milza – Articolazioni – Reni – Emboli periferici (necrosi digitale)
2. Accertamento di malattia: escludere altre malattie possibili causa di ipereosinofilia	Eosinofilia periferica persistente (> 1500 per > 6 mesi) di origine sconosciuta. ATTENZIONE: non aspettare i sei mesi, perché intanto i danni organici possono divenire irreversibili (Klion 2005). A volte trombocitopenia, trombocitosi, anemia IgE totali > o >>> Gamma-globuline: > o >> (Indagini previste: emocromo, coagulazione, PRIST, quadro proteico, vit.B12, HIV) Da escludere – Hodgkin – Linfomi periferici a cell T – Tumori solidi (polmone, cervice) – Vasculiti (Churg-Strauss) – Connettiviti (artrite reumatoide) – Mal. infettive (scabbia, HIV) – Mal. cute (psoriasi) – Mal endocrine (insufficienza surrenalica) – Emboli colesterolemici – Parassitosi intestinali – Esposizione a radiazioni
3. Identificazione della classe: classificare i pazienti rispetto alla variante della ipereosinofilia	– variante mieloproliferativa: più aggressiva, con frequente interessamento di cuore e mucose. La splenomegalia, l'interessamento cardiaco, l'aumento di vit B12, l'anemia e/o trombocitopenia, la presenza di precursori mieloidi immaturi nel sangue periferico suggeriscono questa variante. – variante linfoproliferativa (1/3 dei pazienti): meno aggressiva, interessante la cute, i polmoni, in genere gli organi esposti ad agenti esterni. L'assenza di interessamento cardiaco, l'iperIgE e l'ipergamma suggeriscono questa variante *Indagini previste: tre test consecutivi su sangue periferico e/o midollo per cercare:* *1. F/P fusion gene: la presenza di fusione F/P implica una risposta drammatica agli inibitori della tirosin kinasi* *2. fenotipizzazione linfocittaria: $CD3^-$ $CD4^+$ o $CD3^-$ $CD4^+$ $CD8^-$* *3. quadri di rearrangement del gene per il recettore cell T (TCR)*
4. Valutazione: valutare le possibili complicanze dell'ipereosinofilia cronica	*Indagini previste: esami specifici per la valutazione funzionale degli organi eventualmente compromessi.*
5. Monitoraggio ogni mese	*Emocromo*
6. Monitoraggio ogni sei mesi	*Indagini previste: valutazione clinica e funzionale degli organi compromessi; mielobiopsia*

Nel primo caso si trattava di una giovane donna (35 anni) che da circa trenta giorni aveva cominciato a lamentare tosse secca a crisi violentissime dopo un episodio di virosi respiratoria. L'emocromo evidenziava 3500 eosinofili/mcl, ed era presente una mononeurite (sciatico dx), una febbre persistente resistente a tutte le terapie antibiotiche praticate (circa 38°C), noduli sottocutanei non dolenti, grave stato di malessere generale. Le indagini praticate seguendo il protocollo prima proposto hanno permesso di escludere qualsiasi altra causa conosciuta di ipereosinofilia. La compartecipazione delle vie respiratorie era limitata al sintomo tosse, dal momento che l'esame radiografico e topografico del torace, lo studio della funzionalità respiratoria e dei dati gasanalitici era completamente normale. La somministrazione di cortisone per via orale a dosi piene è stata seguita dalla immediata remissione di tutta la sintomatologia.
Il secondo paziente, esemplificativo di una diversa compromissione polmonare, è invece un uomo di 54 anni, venuto alla nostra osservazione per asma, cutipositivo ad acari della polvere. Il broncospasmo era solo parzialmente reversibile per inalazione acuta di beta-due stimolanti (salbutamolo 400 mcg), persistendo un deficit del VEMS di oltre il 40%. Era presente una iper eosinofili con valori di 2400 eosinofili/mcl. Ad una colonscopia precedentemente praticata era risultata presente una marcatissima infiltrazione eosinofilica della parete intestinale. Ancora una volta tutte le indagini mirate ad individuare altre possibili cause di ipereosinofilia sono risultate negative, così come le altre indagini specifiche per danno polmonare. Ancora una volta la terapia cortisonica ad alto dosaggio si è dimostrata drammaticamente efficace, portando fra l'altro alla normalizzazione degli indici funzionali respiratori.
Nel terzo caso ci siamo trovati di fronte ad una giovane donna di ventotto anni, ricoverata per angioedema ed asma. Gli eosinofili erano stabilmente intorno a 3000 per mmc, in assenza di cause identificabili di ipereosinofilia. Nello striscio midollare veniva identificata una grande varietà di forme immature di eosinofili, mentre le sottopopolazioni linfocitarie su sangue periferico non erano particolarmente caratterizzate. Lo studio della funzionalità respiratoria evidenziava una grave sindrome restrittiva, con tutti gli indici ben al di sotto del 50% dei valori teorici, ed una ipossiemia a riposo (PaO_2 = 58 mmHg). La TC del torace evidenziava infiltrati polmonari bilaterali periferici, con risparmio delle regioni ilari ("negativo radiografico dell'edema polmonare": Gaensler 1977; Luks 2006), con addensamenti multipli, e broncogramma aereo conservato. Come già detto, la paziente presentava anche angioedema, che molto spesso è presente nelle forme con grave interessamento polmonare (Herrin 2004).
La paziente era inoltre affetta da diabete giovanile: questo dato, insieme alla definizione del sottotipo – SIm – ci ha indotto a praticare direttamente la terapia con imatinib.
L'ultimo caso qui descritto è quello di un uomo di 60 anni, mai fumatore e mai esposto ad irritanti ambientali, che da due anni lamentava tosse produttiva, dispnea progressivamente ingravescente, febbricola serotina (intorno ai 37,4°C), sintomi etichettati dal suo medico come "bronchite cronica"; lamentava inoltre dimagramento progressivo non voluto (30 Kg in due anni). Ancora una volta marcatissima ipereosinofilia (2200/mmc), non spiegabile come secondaria ad altre malattie (accertamenti tutti negativi), quadro funzionale respiratorio ostruttivo non reversibile (con valori di VEMS pari al 60% del teorico e CV del 92%, e senza altre alterazioni degne di nota), in assenza di interessamento di altri organi ed apparati. All'esame rx ed alla TC veniva evidenziato inoltre un tenue versamento pleurico bilaterali. La terapia cortisonica a dosaggio pieno ha comportato la rapida scomparsa dei sintomi respiratori ed ad un rapido incremento ponderale.
Già dalla sola esposizione di questi casi clinici si può dedurre quanto variegata sia la compartecipazione respiratoria alla SI: tosse come unica manifestazione; asma; grave sindrome restrittiva; sintomi apparentemente riconducibili a BPCO con grave coinvolgimento sistemico; compartecipazione pleurica.
È evidente, dunque, che ogni pneumologo ha il dovere di considerare la diagnosi di SI di fronte ad ogni quadro di patologia polmonare che sia accompagnato da una elevata ipereosinofilia.

Terapia

Fino a pochissimi anni fa la terapia della SI era basata essenzialmente sui cortisonici, l'idrossiurea e l'interferon alfa. Solo nel 2002 il riconoscimento delle diverse varianti della malattia e delle relative patogenesi è stato seguito dall'introduzione dell'imatinib, inibitore della tirosin chinasi, per la terapia delle forme in cui viene identificato la fusione genetica F/P e più in generale di tutte le forme di SIm. La risposta alla terapia in termini di manifestazioni cliniche e di livelli di eosinofili è in genere drammatica, dal momento che si ha in pochi giorni, ed è seguita in molti casi dalla remissione completa della compromissione midollare. Bisogna tuttavia ricordare innanzitutto che i danni fibrotici, in primis quelli endomiocardici, non sono reversibili, ed in seconda linea che l'inizio della terapia può essere seguito da un temporaneo, drammatico incremento della sintomatologia, dal momento che gli eosinofili distrutti rilasciano quantità elevatissime di mediatori nei tessuti infiltrati. La somministrazione di dosi elevate di glucocorticoidi sembra contrastare efficacemente questa eventualità.
La SIl risponde in genere bene al trattamento con glucocorticoidi, sia in termini di eosinofilia che di manifestazioni cliniche. Sfortunatamente ci troviamo spesso di fronte a pazienti giovani, in cui l'uso continuativo di steroidi per periodi lunghissimi può determinare spiacevoli effetti collaterali. Studi sono in corso sul trattamento con anticorpi monoclinali umanizzati contro l'IL5, che hanno dato sino ad ora eccellenti risultati nelle forme in cui l'espansione eosinofilica è guidata dalla produzione esogena (cellule T) di IL5: ma essi non sono ancora stati introdotti in commercio.
Logicamente al trattamento specifico va associata la terapia indirizzata a contrastare i danni d'organo che si fossero eventualmente determinati, non esclusa quella anticoagulante nel caso si sia avuta la formazione di trombi, e quella chirurgica (in particolare splenectomia, cardiochirurgia per anuloplastica o per sostituzione valvolare, neurochirurgia per decompressione ventricolare) quando la compromissione d'organo la richieda.

Conclusioni

Le sinromi iper-eosinofiliche sono certamente malattie rare: ma la loro rarità è almeno in parte legata alla scarsa conoscenza che di esse abbiamo. Il fatto che siano state identificate da pochi anni, e quello che si esprimano con patologie d'organo aspecifiche e molto variabili, ne rende ancor oggi difficile l'identificazione. La prognosi infausta della malattia non correttamente trattata, contrapposta alla possibilità di importanti successi terapeutici ottenibili se la sindrome viene identificata, rendono tuttavia indispensabile la sua conoscenza da parte della classe medica.
In particolare è importante per lo pneumologo tener presente le caratteristiche polimorfe della compartecipazione polmonare: la serie di casi illustrati stressa la varietà delle manifestazioni cliniche, e la loro assoluta mancanza di specificità.

Bibliografia essenziale

Chusid MJ, Dale DC, West BC, and Wolff SM. Hypereosinophilic syndrome: analysis of fourteen cases with review of the literature. Medicine 1975; 54: 1-27.

Gaensler EA, Carrington CB. Peripheral opacities in chronic eosinophilic pneumonia: the photographic negative of pulmonary edema. Am J Roentgenol 1977; 128: 1-13.

Hardy WR, and Anderson RE. The hypereosinophilic syndrome. Ann Intern Med 1968; 68: 1220-1229.

Herrin VE, Files JC, Zhou Y, Schick P. Hypereosinophilic syndrome. EMedicine Specialties > Hematology, 2004.

Klion AD. Recent advances in the diagnosis and treatment of hypereosinophilic syndromes. Hematology 2005; 209-214.

Luks AM, Alterneier W. Typical symptoms and atypical radiographic findings in a case of chronic eosinophilic pneumonia. Respiratory care 2006; 51: 764-767.

Roufosse F, Cogan E, and Goldman M. Recent advances in pathogenesis and management of hypereosinophilic syndromes. Allergy 2004; 59: 673-689.

Weller PF, and Bubley GJ. The idiopathic hypereosinophilic syndrome. Blood 1994; 83: 2759-2779.

BABBO NATALE
QUEST'ANNO LAVORA CON NOI !!

microQuark

Spirometro USB per PC

Prezzo di listino

~~1250 €~~

+IVA

Ora in offerta a

800 €

+IVA

Valida fino al
31 Gennaio 2007

Direttamente a casa tua solo acquistando da COSMED.
Chiama lo 06/931-5492 o manda una email a babbonatale@cosmed.it

Soluzioni per la Diagnostica Cardiopolmonare

COSMED srl
Via dei Piani di Monte Savello, 37
I-00040 Pavona di Albano - Roma
Tel: +39 (06) 931-5492
Fax: +39 (06) 931-4580
info@cosmed.it

COSMED srl - Filiale Milano
Via Don Minzoni, 2
I-20050 Mezzago (MI)
Tel: +39 (039) 688-3362
Fax: +39 (039) 620-0142
milano@cosmed.it

COSMED
Pulmonary Function Equipment

Esiste una via locale per le Società Scientifiche?

Carlo Zerbino

Sembrerebbe un paradosso, eppure analizzando attentamente la sentenza num. 328 depositata il 13 ottobre 2006 dalla Corte Costituzionale possiamo affermare che ormai l'universo ECM tra riconoscimento ed accreditamento deve essere ricondotto ad un serio ed efficace rapporto con gli enti locali (regioni e province autonome in primis).
Se si vuole far ripartire efficacemente questo strumento nelle modalità migliori come richiamate nel D. Lgs 502/1992 e dal D. Lgs. del 19 giugno 1999, n. 229 e suc. mod., bisogna adoperarsi costruttivamente in tale direzione.
Ma andiamo per ordine e analizziamo i fatti come avvengo in un momento cruciale per l'ambito ECM, dove la chiarezza è fondamentale.
Il 13 ottobre 2006 la Consulta si esprime su un ricorso della provincia Autonoma di Trento con atto depositato il 2 settembre 2004, esattamente due mesi dopo la pubblicazione del Decreto del Ministero della Salute del 31 maggio 2004.
Il motivo del ricorso alla Consulta da parte della Provincia Autonoma di Trento contro il Decreto Sirchia è nell'affermazione che il Ministero ha in maniera autonoma stabilito per le Società Scientifiche i requisiti e i criteri per ammetterle ai programmi di Educazione Continua in medicina (ECM).
La Provincia Autonoma di Trento con estrema perseveranza e pazienza ha atteso il messaggio della Consulta (Presidente F. Bile – Redattore G. Tesauro), che chiarisce in modo inequivocabile che non spettava allo Stato, dettare norme regolamentari sui requisiti essenziali che le Società Scientifiche devono possedere per svolgere le attività formative.
In effetti da questo messaggio deriva, in ottemperanza allo spirito del D. Lgs 229/1999, che spetta ai poteri locali (Regioni e Province Autonome) il compito di attuare la formazione professionale per medici ed operatori sanitari in genere.
Il tanto "richiamato" Decreto Sirchia, risulta essere nei fatti "annullato"; in realtà il D.M. del 31 maggio 2004, non può riconosce le società scientifiche come soggetti che erogano formazione in ambito ECM, perché manca di base giuridica.
Al legislatore nazionale, attraverso la Commissione Nazionale ECM, viene riconosciuto il ruolo di definire i requisiti per l'*accreditamento*, ma non la facoltà di *riconoscerle*.
Infatti Il D. Lgs. 229/1999, Art. 16-ter, assegna alla Commissiona Nazionale ECM, di concerto con la Conferenza Stato-Regioni il compito dell'accreditamento, mentre il riconoscimento è affidato alle Regioni ed alle Province Autonome, come dichiarato nel testo della Consulta.
In realtà questo passaggio complica non poco la faccenda dell'ECM, in un momento in cui non tutte le Regioni sono pronte ad affrontare la sfida della Formazione in ambito Sanitario, senza risorse e con molte lacune organizzative.
Ma se la Consulta ci riporta ad affrontare la via del territorio, percorso già avviato e noto in ambito sanitario, con la de-centralizzazione dei Servizi Sanitari, il Decreto Sirchia in ogni caso richiamava le Società Scientifiche ad affrontare la sfida della Rilevanza Nazionale accompagnata da una forte Distribuzione della Società Scientifica sul territorio nazionale e dalla Rappresentatività dei propri associati nell'ambito della Specialità.
Questi criteri rimangono comunque validi ed

importanti indipendentemente dalla via locale o nazionale perseguita. Ad oggi purtroppo non conosciamo cosa ne è derivato dai documenti presentati dalle Società Scientifiche, né tantomeno quante Società Scientifiche in Italia possedevano i requisiti sopra descritti.
L'Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri (AIPO) già da molti anni ha sviluppato un percorso capace di legare i bisogni del territorio con le sfide della Sanità del terzo millennio. In quest'ottica e di recente l'Associazione ha avviato un radicale cambiamento dell'assetto associativo, portando i Presidenti Regionali alla guida dell'Associazione (con l'entrata in vigore del nuovo Statuto, previsto per il Dicembre 2007). Con questa evoluzione il Presidente Regionale AIPO, assume un ruolo centrale non solo nei processi di programmazione Sanitaria, responsabilità che già aveva, ma anche nei processi di progettazione dei piani di Formazione in Ambito ECM. Diverse Regioni hanno avviato in questo senso i piani di accreditamento del Provider su base regionale, rimane da sciogliere il nodo del reciproco riconoscimento dei sistemi formativi regionali tra le varie amministrazioni e l'ovvio riconoscimento del credito formativo maturato. La struttura di AIPO ed il suo radicamento nel territorio, insieme alle importanti variazioni statutarie possono rispondere a questi nuovi bisogni iniziando così una via locale delle Società Scientifiche.

Lais

Vaccino antiallergico

Allergoide Sublinguale

Compresse Gocce

Lofarma

The unique Allergoid SLIT

Una buona notizia dal Parlamento Europeo per la ricerca in campo pneumologico

Giovanni Viegi

Il 13 novembre 2006 il Parlamento Europeo ha votato gli emendamenti predisposti dalla Commissione ITRE sulla proposta del 7° Programma Quadro di Ricerca (FP7) dell'Unione Europea.
Gli emendamenti votati rappresentano il compromesso finale accettabile da tutte e tre le istituzioni (Parlamento Europeo, Consiglio dei Ministri della Ricerca e Commissione Europea).
Uno degli emendamenti votati include un emendamento "respiratorio" (numero 114).
Il compromesso finale è che FP7 adesso include l'esplicita menzione "malattie respiratorie incluse quelle indotte da allergie" come esempio listato sotto la voce "Altre malattie croniche" nella sezione "Ricerca translazionale nelle malattie principali".
Ulteriori emendamenti non possono più essere presentati, e l'ultima formalità rimasta è il voto plenario del Parlamento Europeo previsto per il 29 Novembre a Strasburgo, e l'adozione da parte del Consiglio dei Ministri della Ricerca. FP7 sarà così pronto per il lancio all'inizio del 2007.
Questa buona notizia viene a coronamento di una lunga campagna di opinione che l'European Respiratory Society ha iniziato nel novembre 2003 con la presentazione al Parlamento Europeo del Libro Bianco Europeo sulle Malattie Respiratorie, ha continuato nel 2004 inviando proposte e commenti alla Commissione Europea, ha proseguito nel 2005 e nel 2006 con incontri a Bruxelles con Parlamentari (il primo dei quali è stato organizzato dal Vice Presidente del Parlamento Europeo on.le Luigi Cocilovo, tramite la fattiva collaborazione del collega pneumologo on.le Antonino Mangiacavallo), con dirigenti della Commissione Europea e col Commissario Europeo alla Ricerca Potocnik.
Nonostante la nostra prima richiesta fosse stata quella di inserire le malattie respiratorie tra le malattie principali (malattie cardiovascolari, tumori), penso che il compromesso raggiunto sia accettabile. Per la prima volta le malattie respiratorie sono citate espressamente tra le malattie per le quali la Commissione Europea dovrà predisporre inviti a sottomettere progetti di ricerca. Quindi, una parte dei finanziamenti europei contribuirà a migliorare prevenzione, diagnosi e terapia per milioni di pneumopatici in Europa.
Un ringraziamento personale a tutti i colleghi della pneumologia italiana ed alle associazioni dei pazienti che hanno sostenuto questa campagna di opinione attraverso contatti con Parlamentari Europei e Rappresentanti del Governo Italiano.

I would also like to thank each and everyone of you who have given their valuable support throughout the entire process, in your various contacts at a personal level with key officials in your national governments and/or with MEPs. This has certainly been of immense help in the ERS campaign towards the European Parliament.

Giovanni Viegi
ERS 2006-07 Past President

Aiuta il tuo paziente a capire

Riproduzione completa del sistema respiratorio in dimensioni reali

Il modello è scomponibile in 7 parti in modo da mostrare la laringe (dissezione sul piano sagittale), i polmoni (dissezione sul piano frontale) ed il cuore (smontabile in due parti).

€ 288,00
iva compresa

Montato su una base in plastica 26x40x12 cm peso 1,3 kg circa

Direttamente a casa tua.

Telefona al numero verde Numero Verde **800-601715**

MIDIA EDIZIONI

Midia srl - Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

de Blasio, nuovo Regent dell'ACCP Capitolo Italiano

Il Dr. Francesco de Blasio, responsabile dell'Unità Funzionale di Riabilitazione Respiratoria presso la Casa di Cura Clinic Center di Napoli, è stato nominato International Regent per il Capitolo Italiano dell'American College of Chest Physicians (ACCP). La nomina è avvenuta in occasione del Congresso Internazionale dell'ACCP che si è svolto a Salt Lake City (Utah) dal 21 al 26 ottobre 2006.
Il Dr. de Blasio, che ha ricoperto il ruolo di Segretario Nazionale per la medesima Società dal 2000 ad oggi, succede nella carica al Prof. Giuseppe Di Maria, dell'Università degli Studi di Catania, per un mandato triennale che scadrà nel 2009.
Nel passato, prestigiosi medici napoletani hanno ricoperto il ruolo di Regent del Capitolo Italiano ACCP. Tra questi si ricordano il Prof. Antonio Blasi (1978-1985) ed il Prof. Mario Condorelli (1985-1993).
L'American College of Chest Physicians (ACCP) è la più antica associazione medica nordamericana che riunisce gli specialisti in malattie del torace. Fondata nel 1934, tra i suoi circa 17.000 soci vede riuniti: pneumologi, cardiologi, chirurghi toracici, cardio-chirurghi, anestesisti, intensivisti, pediatri, allergologi, terapisti della riabilitazione e tecnici di fisiopatologia respiratoria. Il giornale ufficiale dell'associazione è CHEST, prestigiosa rivista clinica di patologia toracica che ha raggiunto la terza posizione nella classifica delle riviste scientifiche con il più alto *"impact factor"*, ovvero, che sono maggiormente lette e citate nelle bibliografie internazionali.
L'ACCP promuove l'affiliazione in tutto il mondo ed i circa 2.500 soci internazionali sono riuniti in Capitoli. Il Capitolo Italiano è il più importante d'Europa, (secondo al Mondo solo al Giappone) sia come numero (i soci italiani sono oltre 200) che, principalmente, per l'attività dei suoi membri. Esso organizza periodicamente riunioni scientifiche su temi di patologia cardio-respiratoria nel corso delle quali ha luogo un fruttuoso scambio di conoscenze scientifiche. Inoltre, il Capitolo Italiano partecipa attivamente alla realizzazione della Edizione italiana di CHEST che è disponibile con cadenza trimestrale con la traduzione dei più importanti articoli originali.

Con il Presidente ACCP uscente Michael W. Alberts, passaggio di testimone tra Giuseppe Di Maria e Francesco de Blasio

Scene da CHEST 2006

Salt Lake City, Utah, 21-26 ottobre 2006

ABBONAMENTI 2007

RISPARMIO

€ 24,80
per 4 numeri

€ 36,00
per 4 numeri

€ 60,80

12 mesi in compagnia di PNEUMORAMA + CHEST

a soli 40 Euro!

(20,80 Euro di risparmio)

Per abbonarsi subito.

Telefona al numero verde Numero Verde **800-601715**

Caro lettore,

all'inizio del nuovo anno ti proponiamo di sottoscrivere l'abbonamento 2007 a PNEUMORAMA e a CHEST Edizione Italiana.
Abbonarsi a pagamento, singolarmente o insieme (godendo del vantaggio "risparmio") dà la certezza di ricevere tutti i numeri.
E inoltre all'abbonato a Pneumorama viene offerta la possibilità di acquistare i prodotti editoriali MIDIA direttamente, attraverso il numero verde, con lo sconto del 20% sul prezzo di copertina.
Per abbonarti puoi chiamare il numero verde, usare il sito www.midiaonline.it, o usare il bollettino postale che trovi nella rivista.
Buon 2007 con Pneumorama e CHEST Edizione italiana.

MIDIA EDIZIONI

Midia srl - Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

SPIROMETRIA
Linea completa di Spirometri, portatili, clinici, Medicina del Lavoro

POLIGRAFO RESPIRATORIO
Disponibile linea completa diagnostica disturbi del sonno

RINOMANOMETRO
Disponibile anche con modulo SPIROMETRIA

Richiedi il Catalogo, è GRATIS !!!

15.000 articoli per tutte le specialità mediche
Consulenze GRATUITE
ORDINI via mail, Fax, Tel., Vs. Studio, on-line
Spedizioni entro 48h con Corriere Espresso
Assistenza Tecnica Multimarche
Finanziamenti e Leasing
Installazione e Training prodotti
Show Room prodotti
Presenza espositiva ai Congressi Nazionali

Saremo presenti al prossimo Congresso Nazionale MEDICINA DEL SONNO

Milano, 12-15 novembre 2006

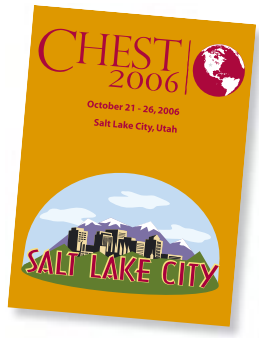
digiBel® MEDICAL DEVICES

Via Eustachi, 19/21 2019 MILANO
Tel. 02-20241322 Fax 02-20509914
info@digibel.it www.digibel.it

800-904927 CHIAMATA GRATUITA

Dagli atti di CHEST 2006

Salt Lake City, Utah, 21-26 ottobre 2006



Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) in soggetti anziani: cosa meglio definisce una funzione polmonare alterata?

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the older adult: what best defines abnormal lung function?

D.M. Mannino, MD, S. Buist, MD, W. Vollmer, PhD*
University of Kentucky, Lexington, KY

Scopo: Gli stadi de The Global Initiative on Obstructive Lung Disease (GOLD) per la definizione della broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) utilizzano come soglia un rapporto fisso del volume espiratorio forzato nel primo secondo post-broncodinamico (FEV_1)/ Capacità vitale forzata (FVC) di 0,70. Poiché il rapporto FEV_1/FVC si riduce con l'età, l'uso di un rapporto fisso per definire la BPCO potrebbe "sovradiagnosticare" la BPCO nei soggetti anziani. Il nostro scopo era di determinare la morbilità e mortalità tra gli adulti anziani il cui FEV_1/FVC fosse inferiore a 0.70 ma superiore al limite inferiore considerato normale (LLN).
Metodi: Abbiamo classificato la gravità della BPCO in 4.965 soggetti di età ≥ 65 anni arruolati nel Cardiovascular Health Study utilizzando i due metodi e determinato la proporzione, aggiustata per l'età, della popolazione deceduta o che era stata ospedalizzata per BPCO nel follow up durato fino a 11 anni.
Risultati: 1621 (32,6%) soggetti morirono e 935 (18,8%) riferirono almeno una ospedalizzazione BPCO-relata durante il periodo di follow up. Coloro che avevano un FEV_1/FVC tra il LLN ed il rapporto soglia fisso presentarono durante il follow-up un aumentato rischio aggiustato di morte (hazard ratio [HR] di 1,3 (95% C.I. 1,1, 1,5) e di ospedalizzazioni BPCO-relate (HR) di 2,6 (95% CI 2,0, 3,3).
Conclusioni: In questa coorte di adulti anziani, i soggetti classificati "normali" sulla base di LLN ma anormali alla luce del rapporto fisso presentavano una maggiore probabilità di morte e di ospedalizzazione BPCO-relata durante il follow-up.
Implicazioni cliniche: I dubbi di una "sovradiagnosi" con l'uso di un rapporto soglia fisso che origina da dati trasversali merita una valutazione più accurata con studi di coorte.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: David Mannino, Nessuno.

Valutazione quantitativa longitudinale delle modificazioni enfisematose osservate nelle immagini di screening con TAC spirale a basse dosi tra i fumatori

Longitudinal, quantitative evaluation of emphysematous changes as shown by low-dose spiral CT screening images among smokers

T. Nawa, MD, S. Kusano, MD, T. Nakagawa, MD, M. Irokawa, MD, Y. Oka, MD*
Hitachi General Hospital, Hitachi, Japan

Scopo: Valutare la modificazione longitudinale dell'area a bassa attenuazione (enfisema evidenziato alla TAC) sulle immagini della TAC spirale a basse dosi.
Metodi: 118 casi di soggetti di sesso maschile con enfisema diagnosticato con TAC e con storia di tabagismo (media 40 p/y) furono valutati con immagini di screening ottenute con TAC spirale a basse dosi e con test di funzionalità polmonare. La proporzione dell'area di bassa attenuazione nel complesso delle immagini TAC (%LAA,

VISTI A SALT LAKE CITY

inferiore a –10 H.U.) fu calcolata in automatico con un software specifico ("riskPointer", Hitachi Medical Co.ltd).
Risultati: Solo 27 casi (23%) mostrarono una compromissione ostruttiva significativa in condizioni basali. Tra il momento basale e lo screening attuale (periodi di follow-up medi: 4,9 anni), la LAA % nel complesso era aumentata da 7,9% a 11,3%. L'aumento di LAA % non risultava significativamente diverso in presenza o assenza di compromissione ostruttiva in basale.
I partecipanti che avevano sospeso il fumo al momento basale (n = 22), presentavano un aumento di LAA % (1,7%) inferiore rispetto a quelli che fumavano al momento basale (3,8%).
Conclusioni: L'enfisema diagnosticato con TAC è progressivo, in presenza o assenza di compromissione ostruttiva. La sospensione prolungata dell'abitudine tabagica può efficacemente rallentare la progressione dell'enfisema polmonare.
Implicazioni cliniche: Lo screening con TAC spirale a basse dosi può giocare un ruolo per diagnosticare e intervenire precocemente nelle malattie polmonari ostruttive croniche in stadio subclinico.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Takeshi Nawa, ha ricevuto un finanziamento (da fonti non commerciali) Ministero della salute, lavoro e welfare, Giappone; Prodotti/procedure/tecniche sono considerati strumenti di ricerca che non sono ancora autorizzati per alcun uso, il software ("riskPointer") è stato sviluppato da Hitachi Medical Co. Ltd.

Predittori di mortalità nei soggetti anziani con malattia ostruttiva delle vie aeree: il "pile score"

Predictors of mortality in elderly subjects with obstructive airway disease: the pile score

N. Mehrotra, PhD, E.A. Tolley, PhD, D.C. Bauer, MD, T.B. Harris, MD, MS, A.B. Newman, MD, MPH, S.B. Kritchevsky, PhD, B. Meibohm, PhD, FCP*
Dept. of Pharmaceutical Sciences, University of Tennesee Health Science Center, Memphis, TN

Scopo: Identificare covariate significative che predicano la mortalità nei soggetti anziani con malattia ostruttiva delle vie aeree (OAD).
Metodi: Sulla base dei criteri dell'American Thoracic Society per lo studio osservazionale di coorte 'Health, Aging and Body Composition (HABC)' condotto in una comunità di 3075 soggetti (M e F) Bianchi e Neri di età 70-79 anni, in buone condizioni, abbiamo identificato 268 soggetti con OAD. Nel corso di un follow up di durata media di 5,5 anni, 83 soggetti con OAD morirono. Abbiamo valutato l'associazione con tutte le cause di morte di alcune covariate di base quali: percentuale del predetto del volume espiratorio massimo in 1 secondo ($PPFEV_1$), indice di massa corporea, grado di dispnea, distanza percorsa, forza del muscolo estensore del ginocchio (con dinamometro), status di fumatore con p/y di fumo, razza, genere e concentrazioni seriche di tre marker infiammatori (interleukina-6 [IL-6], proteina C-reattiva [CRP], tumor necrosis factor-α; [TNF-α]). Le covariate furono codificate così che un punteggio maggiore corrispondesse ad una più ampia deviazione dai valori normali. Le variabili che si associavano in modo univariato alla mortalità furono valutate con il modello di regressione proporzionale di Cox per la loro associazione indipendente. Abbiamo poi costruito un indice multidimensionale di 10 punti sulla base del modello finale e abbiamo calcolato il tasso di rischio (HR).
Risultati: Valori di $PPFEV_1$ minori (HR = 2,03, P < 0,0001), minore forza dell'estensore del ginocchio (HR 1,26, P = 0,001), livelli elevati di IL-6 e CRP (rispettivamente, HR 1,37, P = 0,0002, HR 1,18, P = 0,04), erano in grado di predire in modo significativo la mortalità. L'indice finale (PILE), con un range da 1 a 10, incorporava $PPFEV_1$ (P), IL-6 (IL) e forza dell'estensore del ginocchio (E). Ogni incremento di 1 punto del PILE si associava ad un aumento del 22% (95% CI 11,8–34,7%) della mortalità, dopo aggiustamento per razza, genere, età, stato di fumatore e comorbidità. I soggetti con un punteggio PILE di 10 (n = 16; 56% morti) presentavano un rischio di morte pari a 5,8 volte superiore a

quello dei soggetti con un punteggio PILE di 1 (n = 17; 0% morti).
Conclusioni: L'indice PILE, che comprende la funzione polmonare, la forza del muscolo estensore del ginocchio e la risposta infiammatoria sistemica (IL-6) è in grado di predire la mortalità in una coorte di soggetti anziani con OAD. È necessaria una validazione in un campione indipendente prima di generalizzare i nostri risultati.
Implicazioni cliniche: Il rischio di mortalità per i soggetti con OAD può potenzialmente essere incorporato nell'albero decisionale clinico.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Nitin Mehrotra, Nessuno.

Meccanica respiratoria e uptake dell'ossigeno (VO_2) in corso di esercizio nei pazienti con BPCO e nei controlli: modificazioni nel tempo

Respiratory mechanics and oxygen uptake (VO_2) during exercise in patients with COPD and control population: changes over time

H. Toor, MD, H. Paz-Diaz, MD, M.Paul S. Bains, MD, Bartolome R. Celli, MD and Victor Pinto-Plata, MD*
Caritas St. Elizabeth's Medical Center, Boston, MA

Scopo: Nei pazienti BPCO l'esercizio può essere limitato dalla disfunzione dei muscoli respiratori e/o periferici. Non è noto se queste limitazioni progrediscono in modo sincrono nel tempo e come sono confrontabili in un gruppo di controllo.
Metodi: Abbiamo valutato in 3 occasioni diverse in un periodo di 3 anni, 30 pazienti BPCO (FEV_1 = 36 (9)% predetto) e 50 controlli (FEV_1 = 94 (16)% predetto) di età simile 63 (7) e 64 (5) anni, con spirometria, volumi polmonari ed identici sintomi limitanti i protocolli del test da sforzo cardiopolmonare (CPET). Il CPET consisteva in valutazioni a riposo, riscaldamento di 3 minuti e un carico incrementante di 16 watt per minuto. Abbiamo misurato l'iperinflazione dinamica utilizzando IC come una funzione della meccanica respiratoria, dispnea (VAS) durante l'esercizio e uptake dell'O_2 (VO_2) quale espressione della funzione dei muscoli periferici. Per confrontare i risultati basali con quelli a 3 anni abbiamo utilizzato il t-test appaiato.
Risultati: Nel tempo la meccanica polmonare statica dei pazienti è rimasta immodificata. Nella popolazione BPCO: FEV_1: 36 (9)% predetto vs 41 (11)% predetto, p = 0,09, TLC: 7,37 (2,14) L vs 7,37 (1,69) L, p = 0,98 e FRC: 5,35 (1,85) L vs 5,16 (1,33) L, p = 0,58. Modificazioni simili sono state registrate anche nel gruppo di controllo nel corso dei 3 anni, non riscontrando modificazioni nell'iperinflazione dinamica a isotempo (3 min) nei 2 gruppi: BPCO: 1,67 (0,46) L vs 1,64 (0,63) L, p = 0,67); gruppo di controllo: 2,60 (0,9) L vs 2,60 (0,8) L, p = 0,91. C'era comunque una riduzione significativa nel VO_2 durante il periodo di studio: BPCO: 0,469 (0,1729) L/min vs 0,644 (0,1538) L/min, p = 0,006), Gruppo controllo: 0,905 (0,2) L/min vs 0,725 (0,16) L/min, p < 0,001).
Conclusioni: Questo studio dimostra che nel corso di 3 anni, il declino della funzione dei muscoli periferici durante l'esercizio è dissociato dalle modificazioni della meccanica polmonare nei pazienti BPCO.
Implicazioni cliniche: Sebbene il meccanismo alla base di questo fenomeno non sia ancora conosciuto, i nostri risultati suggeriscono che la terapia diretta al miglioramento della funzione dei muscoli periferici può migliorare le condizioni dei pazienti in modo indipendente dalle modificazioni della funzione polmonare.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Harpreet Toor, Nessuno.

Correlazione dei risultati degli esami clinici con l'indice cardiaco nei pazienti con sindrome da distress respiratorio acuto

Correlation of clinical exam findings and cardiac index in patients with the acute respiratory distress syndrome

C.K. Grissom, MD, FCCP, A.H. Morris, MD, P.N. Lanken, MD, M. Ancukiewicz, PhD, J. Orme, Jr., MD, D.A. Schoenfeld, PhD, B.T. Thompson, MD*
NIH/NHLBI ARDS Network LDS Hospital, Salt Lake City, UT

Scopo: Determinare nei pazienti con danno polmonare acuto (ALI) o con sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS), se i risultati degli esami clinici ritenuti capaci di indicare una circolazione inefficace siano in grado di predire un basso indice cardiaco (CI) o una bassa saturazione in ossigeno del sangue venoso misto (SvO_2).
Metodi: Il NIH/NHLBI ARDS Network Fluid and Catheter Treatment Trial (FACTT) aveva arruolato 1000 pazienti in un disegno fattoriale che confrontava le strategie di trattamento con fluidi di tipo conservativo rispetto a liberale, utilizzando parametri ottenuti con catetere venoso centrale o con catetere nell'arteria polmonare (PAC). Abbiamo analizzato i dati provenienti da 478 pazienti randomizzati al PAC nei giorni di studio 1-7. È stata utilizzata la regressione logistica per correlare basso CI basso (< 2,5 litri/min/m^2) e bassa SvO_2 (< 60%) col tempo di riempimento capillare > 2 sec, pelle a chiazze o fredda, eliminazione di liquidi delle 24 ore e pressione venosa centrale (CVP). Abbiamo controllato il tipo di trattamento con liquidi (liberale o conservativo).
Risultati: La prevalenza di CI < 2,5 era 8% e SvO_2 < 60% era 14%. Elevata CVP (p = 0,0012), ridotta eliminazione di liquidi nelle 24 ore (p = 0,0135) e pelle fredda (p = 0,0967) si associavano a CI < 2,5 con p < 0,1. Elevata CVP (p = 0,0002) e chiazze cutanee (p = 0,0186) si associavano a SvO_2 < 60% con p < 0,1. L'area sotto la curva ROC per il modello predittore di CI < 2,5 o SvO_2 < 60% è 0,65. Le chiazze cutanee si presentarono solo in 16 casi, ma avevano un valore predittivo positivo (PPV) di 0,5 per SvO_2 < 60% e il PPV aumentava con l'aumento di CVP. Pelle a chiazze e CVP > 14 mm Hg avevano un PPV di 0,78 per SvO_2 < 60%.
Conclusioni: La prevalenza di CI < 2,5 è bassa ed i risultati degli esami clinici di circolazione inefficace sono scarsi predittori di basso CI. Le chiazze cutanee associate ad elevata CVP predicono una SvO_2 < 60%.
Implicazioni cliniche: La maggior parte dei pazienti con ALI/ARDS presentano un CI > 2,5 ed una SvO_2 > 60%. Nei pazienti con ALI/ARDS i risultati degli esami clinici di circolazione inefficace hanno un valore predittivo basso di un CI < 2,5; al contrario le chiazze ematiche con elevata CVP sono
Dichiarazione di conflitto d'interessi:
Colin Grissom, Nessuno.

Embolia polmonare centrale: lisare o non lisare?

Central pulmonary embolism: to lyse or not to lyse?

N. Dhanjal, MD, M.L. Groth, MD, FCCP, P. Spiegler, MD, FCCP, A.N. Hurewitz, MD, FCCP*
Winthrop University Hospital, Mineola, NY

Scopo: Rivedere la presentazione ed il trattamento di pazienti con embolia polmonare centrale (PE) in un Centro Medico Universitario. La PE centrale era definita come la presenza di un coagulo nell'arteria polmonare principale o coaguli multipli nei bronchi lobari.
Metodi: Abbiamo rivisto in modo retrospettivo le cartelle di pazienti consecutivi con PE diagnosticato con angioTAC polmonare (CTPA). Abbiamo registrato i dati demografici, i riscontri clinici alla presentazione, inclusi la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa, la saturazione di ossigeno, il tracciato ECG e l'evidenza di una dilatazione del ventricolo ds all'ecocardio e alla CTPA. Abbiamo anche registrato le opzioni di trattamento, inclusa la trombolisi, l'eparina e il posizionamento di filtri nella vena cava inferiore (IVC).
Risultati: Abbiamo identificato 19 soggetti adulti con coagulo centrale alla CTPA. L'età media era 60 anni (range 33-86) e 10 erano femmine. Tutti i pazienti avevano evidenza di dilatazione del ventricolo destro (RV) alla CTPA (definito come un rapporto RV/ventricolo sinistro (LV) > 1,0). Solo 4 pazienti erano ipotesi alla presentazione: 2 corretti con liquidi; uno ebbe un arresto cardiaco subito dopo la presentazione e morì in < 12 ore; l'altro fu ventilato e trattato con amine e con attivatore del plasminogeno tissutale (tPA) con miglioramento dell'emodinamica. La frequenza cardiaca alla presentazione era > 100/minuto in 13 pazienti (73%). L'ipossiemia era presente in 13 (73%).

Le modificazioni ECG del sovraccarico del RV erano presenti in 6 pazienti (32%): tre pazienti di questi ricevettero tPA. Dieci pazienti presentavano anche una trombosi venosa profonda (DVT) e in 8 furono posizionati filtri IVC in aggiunta alla scoagulazione. Un paziente morì per un tumore maligno diffuso. Non vi furono episodi di PE ricorrente prima della dimissione.
Conclusioni: La maggior parte dei pazienti con coagulo centrale non era ipoteso anche in presenza di una dilatazione significativa del RV alla CTPA, riscontro questo, associato a disfunzione del RV. Una rapida risoluzione clinica simile fu osservata nei pazienti trattati con eparina o con tPA e nessun paziente richiese un incremento di terapia a causa di un deterioramento clinico.
Implicazioni cliniche: La CTPA è una strumento utile per rilevare la dilatazione del RV. La presenza di grossi emboli centrali e di sola dilatazione del RV non indica la necessità di trombolisi, poiché la maggior parte dei pazienti migliorò rapidamente con la scoagulazione routinaria.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Nimrita Dhanjal, Nessuno.

Nuovi parametri ecocardiografici di tipo quantitativo nell'embolia polmonare acuta

Novel quantitative echocardiographic parameters in acute pulmonary embolism

J.G. Cheatham, MD, A.B. Holley, MD, T.C. Villines, MD, L.K. Moores, MD, S.J. Welka, MD*
Walter Reed Army Medical Center, Washington, DC

Scopo: Il trattamento dell'embolia polmonare acuta (PE) dipende frequentemente dalla verifica della funzione (Fx) del ventricolo destro (RV) ottenuta con varie misure qualitative all'ecocardio perché gli attuali metodi quantitativi sono limitati dalla qualità dell'immagine e della geometria complessa del RV. La misura dell'escursione sistolica del piano anulare della tricuspide (TAPSE) è stato dimostrato correlare con la frazione di ejezione del RV (EF) studiata alla scintigrafia. L'indice di performance del RV (RVPI) è una misura quantitativa di RV Fx, indipendente dalle modificazioni del precarico e del postcarico. Nè l'una nè l'altra sono state verificate nei pazienti con PE acuta.
Metodi: Abbiamo rivisto gli ecocardiogrammi transtoracici di pazienti con PE acuta arruolati in uno studio prospettico per la stratificazione del rischio. TAPSE e RVPI furono confrontati con i parametri di laboratorio ed ecocardiografici che in precedenza avevano mostrato di correlare con la mobilità e la mortalità nella PE acuta. I valori di laboratorio furono ottenuti immediatamente dopo l'arruolamento e l'ecocardiogramma fu eseguito entro 24 ore dalla diagnosi ed interpretato da un unico cardiologo in cieco.
Risultati: 28 pazienti eseguirono l'ecocardiogramma. RV Fx era normale in 18, lievemente ridotta in 6 e moderatamente ridotta in 4. Il BNP era elevato in 5 pazienti (> 500 pg/mL) così come la Troponina T (> 0,04 ng/ml). TAPSE era diminuita in modo significativo quando il BNP era elevato ($p = 0,009$) e mostrava una correlazione significativa con il diametro di fine diastole del ventricolo destro (RVEDD) ($R2 = 0,34$; $p = 0,003$) e della RV Fx ($R2 = 0,39$; $p = 0,006$). Non vi era relazione significativa con l'appiattimento del setto ($p = 0,08$). RVPI correlava in modo significativo con RVEDD ($R2 = 0,36$; $p = 0,002$) e RV Fx ($R2 = 0,44$; $p = 0,002$) ed era aumentato in modo significativo in presenza di appiattimento settale ($p = 0,009$).
Conclusioni: La valutazione accurata della funzione del RV permette una stratificazione appropriata del rischio nella PE acuta. TASPE e RVPI sono ottenuti con facilità e sono misure quantitative che correlano in modo significativo con i parametri di laboratorio ed ecocardiografici, che sono risultati in grado di predire gli outcome in questa popolazione di pazienti.
Implicazioni cliniche: Quando un'immagine di scarsa qualità preclude la valutazione qualitativa di RV, per stimare la funzione si possono utilizzare TAPSE e RVPI. Questi parametri necessitano di essere correlati agli outcome clinici per provare la loro utilità.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Aaron Holley, Nessuno.

L'OSA nei pazienti con ipertensione polmonare

OSA in patients with pulmonary hypertension

B. Ricaurte, MBBS, MD, O. Minai, MBBS, MD, J.A. Golish, FRCP, FCCP, C. Giannini, Assistant*
CCF, Fairview Hospital a Cleveland Clinic Hospital, Cleveland, OH

Scopo: I pazienti con sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSA) possono sviluppare ipertensione arteriosa polmonare (PAH) ma possono anche presentare un coinvolgimento del cuore sinistro con comparsa di ipertensione venosa polmonare (PVH). Il nostro obiettivo era di studiare le caratteristiche emodinamiche e polisonnografiche (PSG) dei pazienti con ipertensione arteriosa polmonare (PAH) ed ipertensione venosa polmonare (PVH).
Metodi: Abbiamo rivisto in modo retrospettivo un database di pazienti che erano stati sottoposti sia a PSG che a cateterismo cardiaco destro (RHC) nel nostro ospedale tra gli anni 2000-2005. PAH è definita con una mPAP ≥ 25 mmHg e PAOP < 15 mmHg; PVH è definita come una mPAP ≥ 25 e PAOP ≥ 15. Abbiamo estratto i dati relativi all'emodinamica e alle variabili PSG e utilizzato il test t di Student per confrontare le variabili nei due gruppi, considerando significativo un valore $p < 0,05$.
Risultati: Abbiamo identificato 74 pts con ipertensione polmonare e li abbiamo divisi in 2 gruppi: PAH (N = 22) e PVH (N = 52). Non vi erano differenze significative per età, indice di massa corporea (BMI), pressione media dell'arteria polmonare (mPAP), indice di arousal (AI) o indice REM (REMI). L'AHI era significativamente superiore nel gruppo PVH ($p = 0,0192$). L'ossimetria diurna a riposo era significativamente inferiore nel gruppo PAH ($p = 0,0026$), mentre la desaturazione notturna media non raggiunse mai un livello significativo ($p = 0,0776$). La pressione media dell'atrio destro era maggiore nei pazienti con PVH ($p = 0,0018$), ma non vi erano differenze nella gittata cardiaca.
Conclusioni: Le desaturazioni diurne a riposo e, in modo minore, le desaturazioni notturne sono più esagerate nei pazienti con PVH rispetto a quelli con PAH. Un AHI maggiore nei PVH può essere secondario a fattori multipli diversi dalla sola OSA.
Implicazioni cliniche: Il meccanismo del peggioramento dell'ossimetria diurna a riposo o della desaturazione notturna non secondaria ad AHI severo o all'OSA con PVH e lo sviluppo di PAH può derivare da fattori diversi rispetto alla semplice desaturazione d'ossigeno.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Basma Ricaurte, Nessuno.

Il rapporto capacità inspiratoria – capacità polmonare totale (IC/TLC) predice la sopravvivenza dopo il trapianto polmonare per BPCO

The inspiratory-to-total lung capacity ratio (IC/TLC) predicts survival after lung transplantation for COPD

S.F. Jones, MD, J.S. Reid, MD, M.T. Dransfield, MD, K.J. Leon, MD, S.J. Pereira, MD, J.K. Kirklin, MD, D.C. McGiffin, MD, K.R. Young, MD, K.M. Wille, MD*
University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL

Scopo: Il trapianto del polmone è un'opzione di trattamento per i pazienti con BPCO end-stage, anche se un beneficio sulla sopravvivenza non è stato provato. Ciò può essere in parte dovuto alle difficoltà nella selezione di candidati appropriati poiché i marker tradizionali di gravità della malattia non predicono in modo realistico la sopravvivenza. Il rapporto IC/TLC è una misura recentemente descritta di iperinflazione che adempie bene al ruolo di predittore di sopravvivenza della BPCO. Lo scopo di questo studio era di confrontare la sopravvivenza successiva al trapianto polmonarare alla sopravvvivenza dei pazienti BPCO predetta sulla base del rapporto IC/TLC.
Metodi: Abbiamo rivisto le cartelle di 122 soggetti sottoposti a trapianto polmonare per BPCO nel nostro ospedale tra il 1991 e il 2006. Furono raccolti i dati demografici e fu calcolato un rapporto IC/TLC pre-trapianto. Furono quindi costruite le curve di Kaplan-Meier di sopravvivenza effettiva post-trapianto. La sopravvivenza a 50 mesi fu confrontata con i valori predetti utilizzando il Fisher's Exact test.

Risultati: L'età media dei trapiantati era 56 anni e la maggior parte era caucasico (n = 118) e di sesso femminile (n = 69). Prima del trapianto 71 soggetti avevano un IC/TLC ≤ 25%, mentre 51 soggetti avevano un IC/TLC > 25%. La sopravvivenza effettiva dei trapiantati con un IC/TLC ≤ 25% era maggiore della sopravvivenza predetta senza trapianto (63% vs 37% a 50 mesi; p < 0,0001). La sopravvivenza effettiva tra i 51 soggetti con un IC/TLC > 25% era inferiore a quella predetta senza trapianto (57% vs ff 78% a 50 mesi; p = 0,0017). Non c'era differenza nella sopravvivenza post-trapianto tra i due gruppi.
Conclusioni: Il trapianto del polmone offre un vantaggio distinto sulla sopravvivenza nei pazienti BPCO con un IC/TLC ≤ 25%. Per quelli con un rapporto IC/TLC > 25% lo stesso vantaggio non esiste ed il trapianto può in realtà peggiorare la sopravvivenza.
Implicazioni cliniche: Il rapporto IC/TLC può rappresentare una misura utile per la selezione appropriata dei candidati BPCO al trapianto polmonare.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Shirley Jones, Nessuno.

"Dipper or persister?" La durata della desaturazione è più rilevante della sua gravità per la performance funzionale nei pazienti BPCO

"Dipper or persister?" Duration of desaturation is more relevant than severity for functional performance in COPD

S. Varghese, MD, M.D. Cohen, MSN, R. Mehta, MD, FCCP, M. Cutaia, MD*
VA Medical Center, Brooklyn, NY

Scopo: Abbiamo dimostrato in precedenza che i pazienti con BPCO che desaturano durante le normali attività quotidiane presentano un livello di attività inferiore a quello dei pazienti che non desaturano. La desaturazione è stata definita come il tempo in cui la saturazione di O_2 è < 90% senza tener conto della sua gravità.
Lo scopo di questo studio era di determinare se i pazienti con desaturazioni più gravi camminavano meno dei pazienti con desaturazioni meno gravi durante le attività nel loro ambiente domestico.
Metodi: 41 pazienti con BPCO furono sottoposti a monitoraggio diurno ambulatoriale: l'accelerometro definiva le attività del cammino mentre l'ossimetro misurava la durata e il nadir delle desaturazioni durante il cammino. Abbiamo confrontato il tempo del cammino tra i gruppi di pazienti identificati sulla base della durata e gravità delle desaturazioni.
Risultati: Il grafico del cammino e della durata della desaturazione mostra una chiara soglia: i pazienti che desaturavano per ≥ 25% del tempo di cammino presentavano una quantità di cammino inferiore a quella dei pazienti che desaturavano per < 25%. Nessuna relazione fu riscontrata tra il tempo camminato e il nadir dell'O_2. Furono identificati 4 grupppi: "dipper" lievi (nadir > 87%, durata < 25%), "persister" lievi (nadir > 87%, durata > 25%), "dipper" gravi (nadir < 87%, durata < 25%) e "persister" gravi (nadir < 87%, durata > 25%).
Fu riscontrata una importante dicotomia (p = 0,0004) fra i gruppi: i persister lievi o gravi camminavano meno dei dipper lievi o gravi. Il tempo del cammino era simile all'interno degli stadi GOLD.
Conclusioni: La prevalenza del cammino è diminuita in relazione alla durata della desaturazione piuttosto che alla sua gravità. La relazione tra durata della desaturazione e tempo del cammino non è lineare e vi è una soglia di desaturazione al di sopra della quale i pazienti si sentono ingaggiati in un'attività minima di cammino.
Implicazioni cliniche: La durata della desaturazione nei pazienti BPCO predice il trend della capacità di cammino meglio della gravità della desaturazione, come risulta dal nadir rispetto al valore basale. Le misure che riducono la durata della desaturazione quali la prescrizione ottimale di O_2 e le condizioni di deambulazione possono migliorare in modo significativo la performance funzionale dei pazienti BPCO.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Miriam Cohen, Consulente, relatore, comitato di revisione, ecc., Nonin, Medico.

Il broncoscopio ultrasottile nella diagnosi delle lesioni polmonari periferiche

Ultrathin bronchoscope in the diagnosis of peripheral lung lesions

H. Saka, MD, FCCP, M. Oki, MD, FCCP, C. Kitagawa, MD, M. Sugishita, MD, Y. Kogure, MD, T. Shimokata, MD, Y. Kawata, MD*
Nagoya Medical Center, Nagoya, Japan

Scopo: Valutare i benefici clinici di un broncoscopio ultrasottile nella diagnosi anatomopatologica delle lesioni polmonari periferiche.
Metodi: Da marzo 2000 a marzo 2005, abbiamo usato routinariamente un broncoscopio ultrasottile con diametro esterno di 2,8-mm (BF-XP260F; Olympus Co., Tokyo) per la diagnosi delle lesioni periferiche sotto guida fluoroscopica. Abbiamo condotto un'analisi retrospettiva su: diagnosi anatomopatologiche, loro accuratezza, numero ottimale di campioni bioptici e complicazioni. Su 399 pazienti (pts), 54 furono scartati perché portatori di lesioni centrali (30), riesame broncoscopico (23) e pneumotorace prima della biopsia (1). Dei pazienti esaminati all'inizio, abbiamo studiato 345 pts (M 234, F 111, età media 64,3 anni). Il follow-up minimo fu di 1 anno quando la diagnosi definitiva della lesione indicava malattie benigne.
Risultati: Nelle diagnosi definitive di 209 tumori maligni, 132 pts (63%) furono diagnosticati al primo esame. Anomalie bronchiali visibili furono osservate in 44 pts (21%) più perifericamente, oltre i bronchi subsegmentari e le biopsie furono positive in 37 pts (18%). I tassi di positività diagnostica non risultarono diversi sulla base della dimensione del tumore (63% quando ≤ 2,0 cm in diametro, 63% quando > 2,0 cm). Abbiamo tentato di ottenere 10 campioni bioptici. Il tasso diagnostico era 46% alla prima biopsia e raggiungeva il 90% cumulativamente alla 6° biopsia. Nelle diagnosi definitive di 105 lesioni benigne, 41 pts (39%) ebbero la diagnosi anatomopatologica alla prima broncoscopia (granuloma 15, infiammazione 9, tubercoloma 9, aspergillosi 5, micobatteriosi non-TBC 2, criptococcosi 1). Il pneumotorace si manifestò in 6 pts (1,5%). Tutti migliorarono con la semplice osservazione (4) o con drenaggio (2). In 2 pts, il broncoscopio ultrasottile perforò la pleura viscerale. Non fu osservata alcuna emorragia grave.
Conclusioni: La broncoscopia ultrasottile è una metodica sicura e attendibile per ottenere i campioni anatomopatologici per la diagnosi di lesioni pleriferiche sotto guida fluoroscopica. Il pneumotorace fu la sola complicazione significativa.
Implicazioni cliniche: La broncoscopia ultrasottile può essere una procedura di scelta nelle lesioni periferiche.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Hideo Saka, Consulente, relatore, comitato di revisione, ecc.

Verifica combinata dell'analisi della trascrizione PCR-correlata e funzione respiratoria nella fibrosi polmonare

Combined assessment of PCR-based transcription analysis and lung function in pulmonary fibrosis

M. Golec, MD, PhD, R. Ziesche, Professor, C. Lambers, MD, E. Hofbauer, Technician, S. Geleff, Professor, L.-H. Block, Professor*
Medical University of Vienna, Wien, Austria

Scopo: La fibrosi polmonare è un elemento distintivo di malattia polmonare interstiziale progressiva. Studi precedenti hanno suggerito un ruolo importante dei mediatori, quali il *transforming growth factor ß1* (TGF-ß1), il *connective tissue growth factor* (CTGF), e citochine 'Th2' (interleukina [IL-]13, IL-4) nello sviluppo di questa condizione. Pochi studi, però, hanno verificato l'espressione di questi mediatori all'interno del quadro clinico della fibrosi polmonare. Scopo di questo studio retrospettivo era di correlare la trascrizione di TGF-ß1, CTGF, IL-4, IL-13 ed interferone gamma (IFN-γ) all'evoluzione della funzione respiratoria nella fibrosi polmonare.
Metodi: Tra il 2001 e il 2006, abbiamo eseguito 179 set di verifiche con PCR in 49 pazienti con UIP, NSIP o con fibrosi polmonare con caratteristiche contemporanee di UIP e NSIP. I campioni furono prelevati con biopsie polmonari chirurgiche e

transbronchiali. La funzione respiratoria fu misurata al momento della biopsia e un anno dopo. Tutti i pazienti ricevettero solo trattamento convenzionale. 13 soggetti sottoposti a biopsia polmonare per la diagnosi di lesioni radiologiche rappresentarono i controlli. L'analisi statistica fu effettuato con Spearman's test e Mann-Whitney U test.
Risultati: La trascrizione di TGF-ß1, CTGF e IL-13 risultò significativamente maggiore nella fibrosi polmonare rispetto ai controlli, mentre la trascrizione di IFN-γ e IL-4 risultò virtualmente assente sia nei polmoni normali sia in quelli fibrotici. Quando dopo un anno la trascrizione genica fu comparata alla funzione respiratoria, si riscontrò una correlazione significativa tra TGF-ß1 e CTGF e la diminuzione della capacità di diffusione polmonare, mentre l'incremento della $PaCO_2$ era correlato solo con la trascrizione di TGF-ß1. La diminuzione della capacità vitale e della capacità polmonare totale correlava con la trascrizione di TGF-ß1 e IL-13. Mentre il quadro di trascrizione nei campioni transbronchiali o chirurgici risultava simile per tutti i fattori testati, la trascrizione risultava generalmente più intensa nelle biopsie transbronchiali. Non fu osservata alcuna differenza significativa nella trascrizione tra UIP e NSIP.
Conclusioni: Abbiamo riscontrato una significativa correlazione tra i livelli di trascrizione e diminuzione della funzione respiratoria, che risultava più pronunciata per TGF-ß1 rispetto a CTGF o IL-13.
Implicazioni cliniche: I nostri risultati suggeriscono l'uso di una verifica biologica per la caratterizzazione clinica della fibrosi polmonare.
Dichiarazione di conflitto d'interessi:
Marcin Golec, Nessuno.

Riduzione biologica di volume polmonare (BLVR) per l'enfisema avanzato

Biologic lung volume reduction for advanced emphysema

V. Pinto Plata, MD, J. Reilly, MD, Y. Rafaely, MD, V.A.M. Duurkens, MD, J. Brooks, BA, B. Celli, MD, R.L. Berger, MD*
St. Elizabeth's Medical Center, Boston, MA

Scopo: Studi preclinici hanno indicato che la BLVR, ottenuta con la somministrazione di Hydrogel a base di fibrina nei bronchi subsegmentari attraverso un broncoscopio flessibile è sicura e riduce il volume polmonare attraverso la trasformazione del polmone enfisematoso iperinsufflato in tessuto cicatriziale. Questo abstract riassume la sicurezza di BLVR praticata in 15 pazienti con enfisema avanzato e fornisce dati di efficacia a 3-6 mesi su 11 pazienti della stessa popolazione.
Metodi: Il trattamento BLVR fu somministrato come parte di 3 studi clinici in fase 1 in 4 centri medici. I pazienti di Gruppo A (n. 7) ricevettero un trattamento sub-terapeutico mirato a 2 sub-segmenti (pari al 4-6% stimato del volume polmonare totale [TLV]). Sei di questi 7 pazienti ricevettero, in una data successiva, un secondo trattamento in 2 ulteriori subsegmenti. I pazienti di Gruppo B (n. 8) furono sottoposti a dosi potenzialmente terapeutiche in 4 subsegmenti (pari all'8-12% stimato di TLV).
Risultati: Ci furono 21 sessioni di trattamento in 15 pazienti senza eventi avversi intra- o post-operatori oltre a quelli normalmente associati con enfisema avanzato e/o fibrobroncoscopia. Tutti i pazienti furono dimessi dall'ospedale il giorno successivo alla procedura. Due pazienti su 4 del Gruppo B, dei quali sono disponibili i dati a 3-6 mesi, sperimentarono benefici simili a quelli ottenuti con successo grazie alla chirurgia unilaterale di riduzione del volume polmonare.
Conclusioni: La BLVR si è dimostrata sicura durante 21 sessioni di trattamento in 15 pazienti. Il trattamento di 4 subsegmenti suggerisce l'efficacia in termini di funzione polmonare, tolleranza allo sforzo e HRQOL. Trial clinici futuri dovranno verificare la manovra fino a 12 subsegmenti (20-30% di TLV) nel tentativo di ottenere un impatto terapeutico confrontabile con la chirurgia bilaterale di riduzione di volume polmonare.
Implicazioni cliniche: Se ulteriori studi clinici confermeranno i risultati degli studi preclinici e stabiliranno la sicurezza e l'efficacia della BLVR nell'uomo, la procedura potrà rappresentare un netto miglioramento nel

trattamento dell'enfisema avanzato. BLVR potrebbe duplicare i risultati di LVRS con più ampia riduzione della mortalità e morbilità.
Dichiarazione di conflitto d'interessi:
Victor Pinto Plata, Consulente, relatore, comitato di revisione, ecc. Aeris Therapeutics, Inc. Woburn, MA 01801; Prodotti/procedure/tecniche sono considerati strumenti di ricerca che non sono ancora autorizzati per alcun uso, Biologic Lung Volume Reduction.

Il peptide vasoattivo intestinale (VIP) inalato migliora il test del cammino dei 6 minuti e la qualità della vita nei pazienti con COPD: lo studio VIP/COPD

Inhaled vasoactive intestinal peptide (VIP) improves the 6-minute walk test and quality of life in patients with COPD: the VIP/COPD-trial

B. Burian, MD, S. Angela, PhD, B. Nadler, MD, PhD, V. Petkov, MD, L.H. Block, MD*
Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Scopo: La broncopneumopatia cronica ostruttiva (COPD) è caratterizzata da una risposta anomala dei polmoni associata a progressiva limitazione del flusso aereo espiratorio. Il peptide vasoattivo intestinale (VIP) è riconosciuto possedere capacità antiinfiammatoria, vasodilatatrice e broncodilatatrice, il che lo rende un candidato promettente per il trattamento della COPD.
Metodi: Abbiamo incluso 34 pazienti con COPD (stadio I-IV) in uno studio doppio cieco, randomizzato e trattati con aerosol di 200 µg di VIP in 4 inalazioni/die per 6 o 3 mesi (primi 3 mesi placebo). End-point primari erano le modificazioni nella capacità di esercizio misurata con test del cammino dei 6 minuti ed ergospirometria (SPE) e della qualità della vita determinata col St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ) e col SF-36 Questionnaire.
Risultati: Presentiamo i dati preliminari di 25 pazienti che hanno già concluso il trial e che sono stati valutati. La distanza percorsa in 6 minuti (6MWD) ha dimostrato un miglioramento statisticamente significativo rispetto al basale al 6° mese (464,7 ± 97,6 m vs 491,5 ± 110,7 m, $p < 0,05$), mentre la massima performance con SPE non si è modificata. La verifica della qualità della vita in basale e al 6° mese ha mostrato un significativo miglioramento nel punteggio totale del SGRQ (45,2 ± 16,3 vs 37,8 ± 17,8, $p < 0,05$) e una tendenza al miglioramento nella componente mentale globale del SF-36 (45,0 ± 9,6 vs 50,0 ± 13,2, $p = 0,067$). Non è stato verificato alcun effetto collaterale grave.
Conclusioni: I dati preliminari del trial VIP/COPD confermano i nostri risultati precedenti che dimostravano un impatto positivo del VIP sulla capacità d'esercizio e sulla qualità della vita nei pazienti con COPD.
Implicazioni cliniche: Il VIP potrebbe rappresentare un agente promettente per il trattamento della COPD grazie ai suoi effetti antiinfiammatori, broncodilatatori e vasodilatatori.
Dichiarazione di conflitto d'interessi:
Bernhard Burian, Nessuno.

Determinanti della mortalità a lungo termine dopo il ricovero in una unità di cura respiratoria specializzata

Determinants of long-term mortality after admission to a specialized respiratory care unit

L.S. Aboussouan, MD, FCCP, C.D. Lattin, RRT, J.L. Kline, RRT*
Cleveland Clinic Foundation, Beachwood, OH

Scopo: I soggetti dimessi dalle unità di cura respiratoria specializzate nel trattamento di pazienti difficili da svezzare tendono ad avere outcome negativi a lungo termine. Abbiamo cercato di definire la prevalenza e i determinanti della mortalità a lungo termine nei pazienti dimessi da una di queste unità.
Metodi: Lo studio è stato condotto in una unità di cura polmonare specializzata dell'ospedale della Harper University (Detroit, MI) dal giugno 2001 all'agosto 2003. Dei pazienti ammessi alla PCU, 80 su 113 (71%) sopravvissero dopo la dimissione. Gli outcome di mortalità dopo la dimissione e le date di morte furono accertate con la revisione delle cartelle cliniche e sulla base delle informazioni del Death Master File pubblicato nell'aprile 2005 dal United States Social Security Administration. I determinanti potenziali di mortalità dopo la dimissione furono raccolti in modo prospettico all'in-

gresso nella PCU e analizzati utilizzando la statistica tempo-evento inclusi i log-rank test e l'analisi proporzionale del rischio di Cox. *Risultati:* Ventotto degli 80 pazienti (35%) furono dimessi col ventilatore. Al mese di aprile 2005, il 60% dei pazienti era morto, di cui il 55% durante il primo anno dalla dimissione dall'ospedale. Nell'analisi proporzionale del rischio di Cox, l'età, la funzione renale e lo stato di svezzamento alla dimissione erano determinanti significativi ed indipendenti di mortalità: età > vs < 65 anni, tasso di rischio (HR) 2,2 (95%CI 1,2-4,0, p = 0,01), funzione renale anomala (Cr < 0,6 or > 1,4) vs normale (Cr 0,6-1,4) HR 2,0 (95% CI 1,0-3,6, p = 0,04), non svezzati vs svezzati HR 1,9 (95% CI 1,0-3,5, p < 0,05). *Conclusioni:* La mortalità dopo dimissione da un'unità di cura respiratoria specializzata è elevata, con la maggioranza dei pazienti morti entro il primo anno dalla dimissione. Il nostro studio identifica l'età avanzata, la compromissione renale e la dipendenza dal ventilatore come predittori indipendenti e significativi di mortalità dopo la dimissione.

Implicazioni cliniche: Questo studio conferma i dati di altre serie ed indica tassi scoraggianti di sopravvivenza dopo dimissione da unità di cura respiratoria specializzate. Abbiamo indagato su quei riscontri e identificato predittori indipendenti di mortalità. Rimane da chiarire se gli interventi che facilitano lo svezzamento e riducono la disfunzione renale agiscono favorevolmente sulla sopravvivenza.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Loutfi Aboussouan, Nessuno.

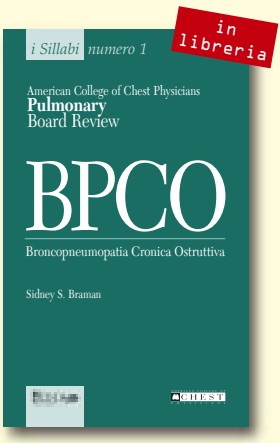
La PET total body con FDG nella sarcoidosi

Total body FDG PET scans in sarcoidosis

*J. Mahac, MD, P. Lu, MD, M. Iannuzzi, MD, M.L. Padilla, MD, C. Caracta, MD, A.S. Teirstein, MD**
Mount Sinai School of Medicine, New York, NY

Scopo: La PET è considerata di valido aiuto nella diagnosi e nella stadiazione delle malattie neoplastiche. L'avidità per il FDG (fluorodesossiglucosio) è però comune anche nelle malattie granulomatose e la PET è risultata positiva in un numero crescente di pazienti con sarcoidosi.

Collana
i Sillabi



Direttamente a casa tua.

Telefona al numero verde Numero Verde **800-601715**

Midia srl - Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442 - midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

Metodi: Abbiamo eseguito la PET total body in 148 pazienti con diagnosi bioptica di sarcoidosi.
Risultati: 98 pazienti presentavano almeno una localizzazione positiva evidenziata dall'incremento dell'uptake di FDG, con SUV (valore standard di uptake) di 2-8. I seguenti organi risultarono positivi alla PET: polmoni 38, linfonodi mediastinici 46, linfonodi periferici 36, linfonodi addominali 27, ghiandole lacrimali e parotidi 26, ossa 14, fegato e milza 11, miscellanea 16.
Conclusioni: Molti esami PET total body furono eseguiti con tempo Rb-80 e scansioni con FDG con lo scopo di evidenziare la sarcoidosi cardiaca. La positività alla PET total body risultava frequente nei pazienti con altre evidenze cliniche di lesioni granulomatose attive mentre le scansioni tendevano ad essere negative o con basso SUV nei pazienti con sarcoidosi polmonare radiologicamente stabile o fibrotica. Non vi era correlazione alcuna con i livelli serici di ACE.
Implicazioni cliniche: La PET total body con FDG per la sarcoidosi risultò più significativa per: 1. identificare le possibili sedi di biopsia diagnostica; 2. come guida alla terapia nei pazienti con evidenza di fibrosi polmonare (stadio radiologico IV).
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Alvin Teirstein, Nessuno.

L'obesità infantile aumenta i ricoveri ospedalieri per asma

Childhood obesity increases hospital admission for asthma

C.L. Carroll, MD, FCCP, P.J. Stoltz, RN, ARNP, N. Raykov, RN, MSN A., S.R. Smith, MD, A.R. Zucker, MD*
Connecticut Children's Medical Center, Hartford, CT

Scopo: Sebbene l'obesità infantile sia stata associata ad un aumento della degenza ospedaliera per i pazienti con stato asmatico, non è stata ancora valutata la possibile relazione tra obesità e ospedalizzazione per asma. La nostra ipotesi era che i bambini obesi che giungono al PS con riacutizzazione d'asma era più probabile che fossero ricoverati rispetto ai bambini non obesi.
Metodi: Abbiamo condotto una revisione retrospettiva delle cartelle che si riferiva a tutti i bambini di oltre 2 anni di età che si erano presentati in PS con una riacutizzazione d'asma nell'anno 2005. I bambini con condizioni mediche croniche diverse dall'asma furono esclusi. I bambini furono classificati come non obesi (peso < 95% percentile per età) od obesi (peso > 95% percentile per età).
Risultati: Durante il periodo in studio ci furono 884 visite al PS per riacutizzazione d'asma in 813 bambini: 238 (27%) furono ricoverati in corsia e 33 (4%) in ICU.
Nel complesso, il ricovero ospedaliero era associato ad un più elevato punteggio clinico per l'asma, ma non per età, genere o stato di povertà (sulla base del codice di avviamento postale di residenza che identificava le "aree classificate come povere"). Nel gruppo dei pazienti obesi, (n = 202; 23%), i bambini erano significativamente "più anziani" (8,5 + 4,4 vs 7,3 + 4,3 anni; p < 0,001) e provenivano maggiormente dalle aree impoverite (37% vs 28%; p = 0,02).
Sebbene il punteggio clinico di presentazione dell'asma e gli interventi terapeutici in PS fossero virtualmente identici nei due gruppi, i bambini obesi furono ricoverati in misura significativamente maggiore (34% vs 25%, p = 0,01).
Conclusioni: I bambini obesi che si presentano al PS con una riacutizzazione d'asma è più probabile che vengano ricoverati, rispetto ai bambini non obesi.
Implicazioni cliniche: L'obesità infantile impatta in modo significativo sulla salute dei bambini con asma.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Christopher Carroll, Nessuno.

Modifiche della pressione e del volume addominale durante l'uso dell'in-exufflator

Changes in abdominal pressure and volume with use of the mechanical in-exsufflator

L.J. Miske, MSN, E.M. Hickey, MSN, CRNP, J. McDonough, MS, D.J. Weiner, MD, FCCP, H.B. Panitch, MD, FCCP*
Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA

Scopo: Il ventilatore in-exsufflator (MIE) è stato utilizzato per aumentare la clearance delle vie aeree nei pazienti con tosse inefficace. Esistono dati a supporto della sua efficacia e sicurezza sia negli adulti sia nei pazienti pediatrici (*Bach et al., Miske et al.*). Il MIE viene talvolta sospeso dopo chirurgia dell'addome superiore per i rischi legati ad un aumento della pressione intra-addominale o da distensione gastrica. Abbiamo voluto verificare se durante trattamento MIE la pressione gastrica o le dimensioni del comparto addominale si modificassero.
Metodi: Abbiamo arruolato i soggetti che (1) da almeno 30 giorni stavano già utilizzando il MIE via boccaglio o maschera; (2) erano portatori di un tubo gastrostomico da almeno 30 giorni. In fase di stabilità clinica, un trasduttore di pressione fu collegato all'adattatore per la nutrizione del tubo gastrostomico. La pressione fu campionata a 200 Hz con un sistema digitalico di analisi del segnale. Per la pletismografia induttiva respiratoria, furono posizionate bande di induttanza attorno al torace e all'addome. Per la calibrazione QDC, le escursioni del torace e dell'addome furono campionate durante respirazione tranquilla. I soggetti ricevettero il trattamento MIE alle consuete pressioni con la registrazione contemporanea dei picchi di pressione gastrica, sia nella fase di insufflazione sia in quella di esufflazione. In un sottogruppo di soggetti fu possibile misurare le pressioni durante tosse spontanea.
Risultati: Dopo aver ottenuto il consenso informato abbiamo arruolato 4 soggetti (età: da 20 mesi a 18.5 anni, 4 maschi). Tutti erano affetti da malattia neuromuscolare. La pressione di insufflazione durante MIE era +30 cmH_2O. Durante il volume corrente, la pressione gastrica si modificò minimamente (0,1-6,4 cmH_2O). Durante l'insufflazione, il picco delle pressioni gastriche variò da –3 a +19 cmH_2O. Le modificazioni di volume della cassa toracica (22%-228%) ed il volume del compartimento addominale (–67% a 68%) risultarono ampiamente variabili.
Un soggetto, durante tosse spontanea, generò una pressione gastrica di picco di 25 cmH_2O, il 67% superiore a quella durante MIE, senza alcuna modifica del volume addominale.
Conclusioni: Né la pressione gastrica né il volume addominale cambiarono in modo esagerato durante l'uso del MIE. La pressione di insufflazione non correlava con le modifiche di pressione nello stomaco.
Implicazioni cliniche: La pressione gastrica in corso di MIE è inferiore a quella della tosse spontanea quindi i dati preliminari suggeriscono che il MIE può essere utilizzato con sicurezza per la clearance nei pazienti post-operati che presentino dolore.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Laura Miske, Nessuno.

I timori dell'incremento ponderale nei fumatori trattati per la dipendenza tabagica

'Weight gain concerns' of smokers being treated for tobacco dependence

V.C. Reichert, NP, P. Folan, RN, D. Jacobsen, RN, D. Bartscherer, NP, N. Kohn, MA, C. Metz, PhD, A. Talwar, MD*
Center for Tobacco Control - NSLIJ Health System, Great Neck, NY

Scopo: Si ritiene che i fumatori, soprattutto le donne, siano riluttanti a smettere di fumare per la paura dell'aumento ponderale post-cessazione. Abbiamo preso in esame le preoccupazioni dei fumatori per comprendere l'impatto dell'aumento di peso sui tentativi di sospensione.
Metodi: I partecipanti (n = 1931) hanno completato un questionario relativo ad informazioni su: anamnesi medica, ostacoli a smettere, abitudini fumo-correlate, tentativi precedenti di smettere e aumento ponderale. Abbiamo utilizzato le modificazioni comportamentali che incorporavano strategie di gestione ponderale (con fornitura di pedometri gratuiti) e farmacoterapia (Bupropione e/o terapia di sostituzione nicotinica). Il giorno 30, lo stato di cessazione è stato valutato utilizzando uno strumento portatile per valutare il monossido di carbonio (Bedfont®). Il follow up successivo durò 1 anno. Si acquisì l'approvazione dell'Institutional Review Board. I dati furono analizzati con SAS®.

Risultati: Il 41% delle donne vs il 13% degli uomini (p < 0,0001) riportava la "paura di aumentare di peso" come un ostacolo dell'attuale tentativo di smettere. Il 60% di coloro che riferivano l'aumento di peso come un ostacolo (vs il 56% di tutti gli altri fumatori) erano astinenti al giorno 30 (p = n.s.) e il 36% [entrambi i gruppi] rimaneva astinente a 1 anno. Molti fumatori [52% delle donne vs 37% degli uomini] (p < 0,0001) riferivano un importante aumento ponderale (media 15 lbs per entrambi i sessi) nel corso di tentativi precedenti prima di riprendere a fumare senza mai raggiungere il traguardo di astensione di 1 anno. Un anno dopo la sospensione, il 70% degli astinenti riportavano un incremento ponderale inferiore rispetto a quello di precedenti tentativi di sospensione (media 8lbs donne, 9,6 lbs uomini). La modificazione media del peso era di 5lbs inferiore [per entrambi i sessi] durante questo tentativo di sospensione vs i precedenti (p < 0,0003). Nessuna differenza nell'incremento di peso sulla base del numero di sigarette fumate/die o nell'uso di qualsivoglia terapia farmacologica.
Conclusioni: Le donne sono preoccupate dell'incremento del peso corporeo prima ancora di iniziare a smettere. Nei programmi di trattamento globale di sospensione che comprendano modificazioni comportamentali, i timori relativi al peso corporeo non impattano sui tassi di sospensione a lungo termine.
Implicazioni cliniche: L'educazione dietetica, i programmi di esercizio fisico e l'uso di pedometri dovrebbero essere integrati nei programmi di controllo della dipendenza da tabacco per minimizzare l'incremento ponderale e massimizzare il tasso di successo delle sospensioni.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Virginia Reichert, Nessuno.

Vasopressina nello shock settico: è indicata in ogni paziente?

Vasopressin in septic shock: is it for every patient?

S. Ngan, MD, L. George, MD, FCCP, A. Amchentsev, MD, A. Saleh, MD, S. Raoof, MD, FCCP*
New York Methodist Hospital, Brooklyn, NY

Scopo: La vasopressina è utilizzata come agente alternativo o in aggiunta nei pazienti con grave shock settico refrattario alla fluidoterapia e ai vasopressori tradizionali. Non è però noto quali pazienti con shock settico refrattario rispondano alla vasopressina. Lo scopo del nostro studio era di delineare le caratteristiche dei pazienti con shock settico grave che rispondessero alla vasopressina. La risposta alla vasopressina fu arbitrariamente definita con il 50% di riduzione del dosaggio dei vasopressori entro le 24 ore dall'inizio della vasopressina.
Metodi: Abbiamo rivisto le cartelle cliniche di 68 pazienti dall'ottobre 2004 al febbraio 2006 che avevano ricevuto vasopressina per grave shock settico e abbiamo raccolto i dati demografici, la gravità della malattia, la mortalità e la risposta alla vasopressina.
Risultati: Dei 68 pazienti, il 54% erano donne. Tutti i pazienti ricevettero adeguata fluidoterapia, corticosteroidi se necessari (69% dei pazienti) e almeno un vasopressore (dopamina, norepinefrina o fenilefrina) prima di iniziare la vasopressina. Il punteggio APACHE II era 24,7 e risultava superiore nei non responder. I pazienti che non risposero avevano un più elevato tasso di emocolture positive (51% vs 30%, P 0,03). Il punteggio APACHE II (P 0,003) e la mortalità (P 0,008) risultarono significativamente superiori nei non responder. La vasopressina fu iniziata alla dose di 0,04 unità/min entro le 24 ore dall'inizio del vasopressore tradizionale per 54 pazienti. Di questi, 17 pazienti (31%) risposero entro 24 ore dall'inizio della terapia.
Conclusioni: Non tutti i pazienti con shock settico rispondono alla vasopressina. Coloro che non hanno risposto presentavano un punteggio APACHE II più elevato ed emocolture positive con elevato tasso di mortalità (81% vs 41%). La risposta è stata osservata in tempo precoce dall'inizio dell'infusione di vasopressina, con tasso di risposta più significativo entro le prime 24 ore.
Implicazioni cliniche: Un precoce e aggressivo trattamento con vasopressina nelle prime 24 ore di uno shock settico può migliorare l'outcome nello shock settico grave.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Sharon Ngan, Nessuno.

CHEST 2007

October 20 - 25, 2007

Chicago, Illinois

call for abstracts

Be part of the CHEST 2007 program by submitting an abstract of your original investigative work for presentation during the meeting.

- Gain international exposure. Your work will be presented to an international audience and published in a *CHEST* supplement.
- Receive feedback from the clinicians likely to use your data in their practices. Healthcare professionals in chest and critical care medicine will review and comment on your work.
- Participate with the ACCP in efforts to fight chest diseases. By presenting your findings, you join the ACCP in its mission to advance the prevention and treatment of chest diseases through research and education.
- Compete for ACCP investigative awards. Monetary awards are granted by The CHEST Foundation to investigators whose work is judged to be outstanding by the reviewers.

Abstract submission to CHEST 2007 is FREE. Domestic and international submissions are encouraged. Abstracts will be graded individually on scientific merit and originality. Abstract submission begins early March. Submit online at www.chestnet.org by clicking on the Abstracts and Case Reports Submission link when available. For questions, call (800) 343-2227 or (847) 498-1400.

Categories for submission include:

AIDS
Asthma
Bronchoscopy and Interventional Procedures
Cardiovascular Disease
Cardiovascular Surgery
COPD
Critical Care—ARDS/Lung Injury
Critical Care—Outcomes
Critical Care—Sepsis
Cystic Fibrosis
Cytokines/Cellular Interactions
Ethics
Geriatrics
Health Economics and Practice Administration
Home Care
Interstitial Lung Disease
Lower Respiratory Tract Infections
Lung Transplant and Immunology
Mechanical Ventilation: Management
Mechanical Ventilation: Weaning
Occupational/Environmental Lung Disease
Pediatric Chest Disease
Pleural Disease
Pulmonary Physiology/PFTs/Rehabilitation/Exercise
Pulmonary Vascular and Thromboembolic Disorders
Sleep
Smoking Cessation and Tobacco Control
Tele-Education
Thoracic Oncology: Diagnosis
Thoracic Oncology: Therapy
Thoracic Surgery
Tuberculosis
Women's Health

AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

THE CHEST FOUNDATION

CANADIAN THORACIC SOCIETY / SOCIÉTÉ CANADIENNE DE THORACOLOGIE

ABSTRACT SUBMISSION DEADLINE: MONDAY, APRIL 30, 2007

Ipertensione polmonare severa nella fibrosi polmonare idiopatica

Severe pulmonary hypertension in idiopathic pulmonary fibrosis

A.F. Shorr, MD, MPH, C. Cors, MS, C.J. Lettieri, MD, S.D. Nathan, MD*
Washington Hospital Center, Washington, DC

Scopo: L'ipertensione polmonare (PH) grave può complicare la malattia polmonare interstiziale, ma sia la prevalenza che i predittori di PH grave nella fibrosi polmonare idiopatica (IPF) sono sconosciuti.
Metodi: Abbiamo rivisto le cartelle dei pazienti con IPF in lista per il trapianto polmonare (LT) negli USA (gennaio 95-giugno 04) e definito PH grave una pressione media dell'arteria polmonare (AP) > 40 mm Hg. I pazienti con PH grave erano confrontati con quelli con pressioni normale della AP; abbiamo esaminato anche multiple variabili demografiche e cliniche e registrato l'indice cardiaco (CI) e la pressione capillare polmonare di incuneamento (PCWP).
Risultati: Durante il periodo in studio 3.667 soggetti con IPF risultarono in lista per LT; di questi, il 73,4% era stato sottoposto a cateterismo cardiaco. Una PH grave risultò infrequente (n = 241, 8,9%). In un'analisi univariata, coloro che presentavano PH grave erano: più giovani, più spesso afro-americani e più frequentemente erano in O_2-terapia supplementare. L'FVC era simile tra i grupi. I fattori indipendenti associati con grave PH e i relativi odds-ratio aggiustati (ORs) erano: necessità di O_2 (OR 2,28, 95% CI: 1,23-4,25), necessità di > 3 l/min di O_2 (OR 2,15, 95% CI: 1,54-3,01); razza afro-americana (OR 1,98, 95% CI: 1,28-3,09); necessità di assistenza nelle attività di vita quotidiana (OR 1,58, 95% CI: 1,11-2,25), e PCWP (OR per 1 unità di aumento oltre la media 1,19, 95% CI: 1,15-1,23).
Conclusioni: La PH grave non è frequente nei pazienti IPF in lista per il LT. La razza è un forte predittore di PH grave. La gravità della IPF misurata con FVC non correla con la presenza di PH grave, il che suggerisce un meccanismo diverso dalla fibrosi progressiva nel contributo allo sviluppo di PH. Data la relazione con PCWP, la disfunzione occulta del cuore sinistro può sommarsi alla grave PH o può indicare una interdipendenza ventricolare.

Implicazioni cliniche: I medici dovrebbero prendere in considerazione la valutazione di pazienti selezionati con IPF per verificare la presenza di una PH grave. Una PH grave può essere un importante fattore correlato alla sopravvivenza. L'identificazione dei soggetti con PH grave può migliorare l'outcome attraverso un più precoce invio al LT.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Andrew Shorr, Nessuno.

Impostazioni del ventilatore e outcome nei pazienti con malattia polmonare interstiziale sottoposti a ventilazione meccanica nell'unità di terapia intensiva

Ventilator settings and outcome in patients with interstitial lung disease requiring mechanical ventilation in the intensive care unit

E.R. Fernandez-Perez, MD, H. Jenad, MD, C.E. Daniels, MD, J.H. Ryu, MD, O. Gajic, MD*
Mayo Clinic, Rochester, MN

Scopo: La ventilazione meccanica protettiva è divenuta il trattamento principale nell'insufficienza respiratoria ipossiemica secondaria al danno polmonare acuto. Nonostante i pazienti con malattia polmonare interstiziale (ILD) possano essere più suscettibili ai danni polmonari indotti dal ventilatore, strategie ventilatorie appropriate non sono ancora state studiate in questo gruppo di pazienti.
Metodi: Revisione retrospettiva dei pazienti con ILD ammessi in 5 ICU tra febbraio 2002 e marzo 2005. Abbiamo raccolto i dati relativi a: demografia, test di funzione polmonare, causa di ricovero in ICU e parametri di ventilazione continua nelle 24 ore iniziali. Abbiamo definito ventilazione meccanica protettiva quella con volume corrente (Vt) < 8 mL/kg e pressione di picco < 30 cm H_2O. L'outcome primario era la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera.
Risultati: Dei 75 pazienti con ILD, 24 (32%) presentavano fibrosi polmonare idiopatica. L'età media era 71 ± 14 anni. Le cause di ricovero in ICU furono: insufficienza respiratoria 58 (77%), sepsi 8 (11%), arresto cardiopolmonare 3 (4%), incidente cerebrovascolare 3 (4%), ischemia miocardica 2 (3%) e pneumotorace 1 (1%). Inizialmente solo 17 pazienti ricevettero ventilazione non invasiva, ma alla fine tutti i pazienti furono sottoposti a trattamento con supporto ventilatorio invasivo. 38 pazienti (51%) sopravvissero alla dimissione ospedaliera. Al momento del ricovero in ICU, il rapporto PaO_2/FIO_2 era superiore nei sopravvissuti (381 ± 291) rispetto ai non sopravvissuti (156 ± 92, p = 0,001). Non vi erano differenze in FEV_1, FVC, TLC e DLCO tra coloro che sopravvissero e gli altri. I soggetti con IPF tendevano ad avere una mortalità superiore rispetto alle forme ILD non-IPF (65% vs 42%, p = 0,073). La ventilazione protettiva fu utilizzata nel 27% dei pazienti ma non migliorò la sopravvivenza (29% vs 54%, p = 0,072). Rispetto a quelli che sopravvissero, i non sopravvissuti ricevettero un Vt più ridotto (7 vs 9 mL/Kg, p = 0,002), più elevate pressioni di picco (30 vs 25 cmH_2O, p = 0,002), PEEP più elevata (9 vs 6 cmH_2O, p = 0,001) ed FIO_2 più elevata (75% vs 40%, p < 0,001).
Conclusioni: La mortalità dei pazienti con ILD sottoposti a ventilazione meccanica è elevata. La ventilazione meccanica protettiva non era associata a miglioramento dell'outcome.
Implicazioni cliniche: Gli outcome negativi osservati nei pazienti con ILD con insufficienza respiratoria possono rappresentare un evento terminale dopo un corso progressivo di malattia. Restano incerte le strategie ventilatorie ottimali per i pazienti con ILD.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Evans Fernandez-Perez, Nessuno.

Il BODE index predice la sopravvivenza dopo trapianto polmonare per broncopneumopatia cronica ostruttiva

The BODE index predicts survival after lung transplantation for chronic obstructive pulmonary disease

J.S. Reid, MD, S.F. Jones, MD, M.T. Dransfield, MD, K.J. Leon, MD, S.J. Pereira, MD, J.K. Kirklin, MD, D.C. McGiffin, MD, K.R. Young, MD, K.M. Wille, MD*
University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL

Premio AIST 2008

Invia un lavoro su ambiente, tosse e malattie respiratorie
Vinci un'auto elettrica

Il Direttivo dell'AIST (Associazione Italiana Studio Tosse) in occasione del suo prossimo Congresso Nazionale, che si terrà a Bologna nel febbraio 2008, assegnerà per la prima volta il Premio AIST, promosso al fine di incentivare la ricerca su ambiente, modificazioni della qualità dell'aria e problematiche respiratorie.

L'iniziativa condotta in collaborazione con Micro-Vett e MIDIA Edizioni, vuole contribuire alla presa di coscienza di come l'ambiente sia divenuto un importante fattore di rischio favorente l'incremento di patologie e sintomi a carico del tratto respiratorio integrato.

Il premio verrà assegnato per la realizzazione di un lavoro scientifico inedito che riguardi aspetti epidemiologici, terapeutici/preventivi, diagnostici e di ricerca applicata inerenti a: tosse, inquinamento atmosferico, patologie delle alte e basse vie respiratorie.

Regolamento

Possono partecipare al concorso medici, farmacologi, biologi, senza limiti di età.

Termini e modalità

1) Per poter essere ammessi i lavori (inediti) dovranno essere inviati per raccomandata entro e non oltre il 30 ottobre 2007 a Segreteria AIST, Via Mazzini 12, 40138 Bologna;
2) La domanda deve contenere oltre ai dati anagrafici un breve curriculum dell'autore un recapito telefonico, un indirizzo e-mail e l'indirizzo dell'Azienda Ospedaliera, dell'Università, dell'Istituto o dell'Ente di appartenenza;
3) Il lavoro dovrà essere fornito su CD e in 2 copie su supporto cartaceo;
4) I lavori pervenuti non saranno restituiti;
5) I lavori pervenuti oltre il termine di scadenza saranno escluse dal concorso.

Selezione dei Lavori

La giuria selezionerà 20 lavori che saranno inseriti quali relazioni nel programma del congresso nazionale AIST 2008 e fra questi, a suo insindacabile giudizio, sceglierà i vincitori dei premi.
Tutti i lavori inviati, anche quelli non selezionati per la presentazione orale, saranno pubblicati sul volume degli atti.

I premi

1° premio un Auto Elettrica MICRO-VETT
2° premio una Moto elettrica
3° premio una Bici elettrica

Premiazione

I vincitori saranno invitati a ritirare il premio in occasione del 7° convegno AIST che si terrà il febbraio 2008.

Per ogni ulteriore informazione, contattare: azanasi@orsola-malpighi.med.unibo.it

Bologna, 4 febbraio 2006

Associazione Italiana Studio Tosse
Sede: Via Mazzini, 12 • 40138 Bologna • tel. 051.30.73.07 • fax 051.30.29.33

Scopo: La COPD rappresenta la più frequente indicazione al trapianto polmonare. Un appropriato timing del trapianto rappresenta però una sfida in questa popolazione perché i pazienti possono presentare un corso clinico protratto nonostante elevati gradi di ostruzione. Il BODE Index è un semplice sistema di grading che è stato validato come predittore del rischio di morte nei pazienti con COPD. Lo scopo di questo studio è di confrontare la sopravvivenza con trapianto polmonare rispetto a quella senza trapianto predette dal BODE nei pazienti con COPD.
Metodi: Abbiamo condotto una revisione retrospettiva su 154 pazienti sottoposti a trapianto polmonare per COPD nel nostro ospedale tra il 1991 e il 2006. Novantasette pazienti soddisfecero i criteri di inclusione e per essi abbiamo potuto calcolare il BODE Index utilizzando le variabili pre-trapianto. La sopravvivenza dei trapiantati fu determinata con l'uso dell'analisi di Kaplan-Meier ed il confronto con la sopravvivenza predetta della COPD a 52 mesi fu condotto utilizzando il Fisher's Exact test.
Risultati: Nei 97 pazienti, tutti i punteggi del BODE risultarono nel 3° quartile (n = 35) o nel 4° quartile (n = 62). L'età media per questa coorte è di 57 anni; il 57% erano donne e il 5% erano afro-americani. La sopravvivenza reale con il trapianto polmonare tra i pazienti nel 4° quartile BODE era superiore a quella predetta senza trapianto (rispettivamente, 53% vs 20% a 52 mesi, p = < 0,0001).
La sopravvivenza con trapianto tra i pazienti nel 3° quartile BODE non risultò superiore a quella predetta senza trapianto (rispettivamente 54% vs 60% a 52 mesi, p = 0,70).
La sopravvivenza dopo trapianto non risultò significativamente diversa tra i pazienti del 3° e del 4° quartile BODE (p = 0,83).
Conclusioni: Il BODE Index è un'utile guida per un appropriato timing del trapianto polmonare nei pazienti COPD. I pazienti nel 4° quartile BODE (punti 7-10) dimostrano un vantaggio di sopravvivenza con il trapianto polmonare. Il trapianto per quelli con COPD meno grave può però non tradursi in una sopravvivenza aumentata. Inoltre, il vantaggio di sopravvivenza per il 3° quartile BODE rispetto al 4° quartile può risultare attenuato dal trapianto.
Implicazioni cliniche: Il BODE index può essere utile nel selezionare i candidati COPD idonei al trapianto polmonare.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Jeff Reid, Nessuno.

Principali complicazioni non cardiopolmonari nei pazienti con distrofia muscolare di Duchenne lungo-sopravviventi grazie alla ventilazione assistita

Major noncardiopulmonary complications among patients with Duchenne muscular dystrophy who experience prolonged survival through assisted ventilation

K. Nguyen, MD, G. Noritz, MD, D. Birnkrant, MD*
MetroHealth Medical Center/Case Western Reserve Univ, Cleveland, OH

Scopo: La sopravvivenza nei pazienti con distrofia muscolare di Duchenne (DMD) è aumentata grazie alla migliorata gestione cardiopolmonare. Per la prolungata sopravvivenza, i pazienti sono però ora esposti al rischio di sviluppare complicazioni mediche maggiori. In questo report, descriviamo la frequenza e natura delle principali complicazioni non cardiopolmonari nei pazienti con DMD con sopravvivenza prolungata grazie all'uso della ventilazione assistita.
Metodi: Revisione retrospettiva delle cartelle di tutti i pazienti con DMD afferenti alla nostra clinica ancora vivi e di età superiore a 20 anni. La sopravvivenza prolungata fu attribuita alla ventilazione assistita se il paziente viveva per > 5 anni dopo che la sua Capacità Vitale scendeva sotto 1 litro (Phillips et al AJRCCM, 2001).
Risultati: Nella nostra casistica, 27 pazienti sono vivi ed hanno > 20 anni. Complicazioni: 15 pazienti presentano malnutrizione/disfagia ed hanno richiesto il posizionamento di un tubo gastrostomico; 6 pazienti hanno calcoli renali; 2 pazienti hanno diabete ed utilizzano insulina; 2 pazienti hanno trombosi venosa profonda e sono scoagulati; 1 paziente ha i calcoli biliari; 1 paziente ha la malattia infiammatoria cronica dell'intestino.
Dei 19 pazienti con una o più di queste

complicazioni, 16 sono in ventilazione non invasiva a pressione positiva (NPPV) e 2 sono ventilati via tracheostomia. I 18 pazienti in ventilazione positiva sono di fatto sopravvissuti una media (+/– SD) di 6,5 +/– 4,3 anni dopo che la loro Capacità Vitale era caduta sotto il litro (con 12 su 18 con sopravvivenza > 5 anni dopo la caduta sotto il litro). La loro sopravvivenza media dopo l'inizio della ventilazione assistita è 7,6 +/– 3,8 anni. Dodici dei 18 pazienti sono ventilati 24 h/die.
Conclusioni: I nostri pazienti con DMD che raggiungono una sopravvivenza prolungata grazie all'uso della ventilazione assistita sperimentano un'elevata incidenza di importanti complicazioni mediche non cardiopolmonari. La terapia di queste complicazioni, come la gastrostomia, le procedure urologiche, la scoagulazione e l'uso di insulina impone rischi aggiuntivi.
Implicazioni cliniche: Questi riscontri hanno significative implicazioni cliniche relative a potenziali morbidità, impegno nella cura e gestione medica nei pazienti con DMD la cui sopravvivenza è prolungata dalla ventilazione meccanica a lungo termine.
Dichiarazione di conflitto d'interessi:
Kenny Nguyen, Nessuno.

Sindrome metabolica e futuri eventi cardiovascolari negli adulti giovani e di media età

Metabolic syndrome and future cardiovascular events in young-to-middle-aged adults

K. Akosah, MD, A.P. Kulkarni, MD, V. McHugh, MS, S. Barnhart, BS, M. Mathiason, MS, A. Schaper, PhD*
Gundersen Lutheran Health System, La Crosse, WI

Scopo: La sindrome metabolica ha importanti implicazioni di salute pubblica per la prevenzione del diabete e della malattia coronarica. Il ruolo della sindrome metabolica sulla malattia cardiovascolare e sui futuri eventi cardiovascolari non è però ancora stato ben identificato.
Metodi: Abbiamo studiato in modo prospettico 253 soggetti (M ≥ 55, F ≥ 65) programmati per una coronarografia in elezione. Per tutti i soggetti fu calcolato il punteggio del rischio clinico e fu eseguito un prelievo di sangue a digiuno nel giorno della coronarografia. Fu definita malattia coronarica la presenza di una stenosi grave ≥ 50%. Furono definiti eventi cardiovascolari futuri: morte, infarto miocardico (MI) e stroke.
Risultati: Abbiamo arruolato 140 donne e 113 uomini (età media 51 ± 8). I valori di: colesterolo medio totale, LDL, HDL e trigliceridi, per la coorte risultarono rispettivamente: 207 ± 42 mg/dL, 125 ± 36 mg/dL, 50 ± 15 mg/dL e 171 ± 121 mg/dL. I punteggi di rischio secondo Framingham permisero di identificare 178 soggetti a basso rischio (70%), 18 soggetti a rischio intermedio (7%) e 47 soggetti (19%) come equivalenti CHD (elevato rischio più equivalente CHD). Malattia coronoarica grave fu diagnosticata in 77 soggetti. I soggetti furono classificati in tre gruppi: gruppo 1 = sindrome metabolica (n = 75), gruppo 2 = equivalente CHD senza concomitante sindrome metabolica (n = 23), gruppo 3 = a basso rischio senza sindrome metabolica (n = 140). La malattia coronarica fu diagnosticata nel 45% nel gruppo 1 e nel 43% nel gruppo 2 rispetto al 18% nel gruppo 3 (p = 0,001). Dopo un follow-up medio di 32 mesi, 10 soggetti avevano presentato 12 eventi (morte = 3, MI = 5, stroke = 4). I soggetti con sindrome metabolica avevano sviluppato più numerosi eventi cardiovascolari rispetto ai soggetti senza sindrome metabolica (gruppo 1 = 8% e gruppo 2 = 4,5% vs gruppo 3 = 1,4% [p = 0,035]).
Conclusioni: La sindrome metabolica comporta rischi per malattia coronarica simili a quelli dell'equivalente CHD. La sindrome metabolica si associava a tassi significativamente superiori di outcome negativi rispetto ai soggetti senza sindrome metabolica.
Implicazioni cliniche: Questi risultati suggeriscono che la sindrome metabolica può rappresentare un importante rischio per lo sviluppo della malattia coronarica e di future complicazioni.
Dichiarazione di conflitto d'interessi:
Amit Kulkarni, Nessuno.

Traduzione a cura di Stefano Aiolfi
U.O. Riabilitazione Respiratoria
Ospedale Santa Marta, Rivolta d'Adda (CR)

il vello d'oro, NO

tutto il resto puoi trovarlo navigando su

www.doctorshop.it

IL NEGOZIO ON LINE DEDICATO AL MEDICO

SPIROLAB II
Spirometro diagnostico con display grafico a colori, portatile e versatile. Consente un esame spirometrico completo ed è dotato di software per PC e di stampante termica.

IVA esclusa **€ 1.780,00**
Codice: 102472

STREP A – STREPTOCOCCO
Fornisce risultati accurati in pochi minuti. Di utilizzo facile, con indicazioni chiare e precise. Si conserva a temperatura ambiente.
Comprende: 20 cassette per test, 20 tamponi, 2 reagenti, 20 tubetti.
In promozione fino al 10 gennaio 2007.

IVA esclusa **€ 25,92**
Codice: 102509

BOCCAGLI PER SPIROMETRI
Disponibili su doctorshop.it, boccagli per spirometri di svariate marche (Mir, Fukuda, Micromedical, Vitalograph, Cosmed, Ferrari).
In promozione fino al 10 gennaio 2007.
Un esempio: Boccagli monouso per adulti per spirometri MIR.
Il prezzo si riferisce ad una confezione da 500 pezzi.

IVA esclusa **€ 68,40**
Codice: 101746

- **3.500 prodotti per tutte le specialità**
- **i marchi delle aziende più prestigiose:**
  HEINE - LITTMANN - 3M
  MIR - MORTARA RANGONI
  SECA - AMBU - PENTAFERTE
- **finanziamenti a tasso zero**
- **ordini telefonici:**

199 343 343

- **da rete fissa**: 0,1 Euro al minuto
- **da operatore mobile**: la tariffa varia in relazione al piano tariffario

doctorshop

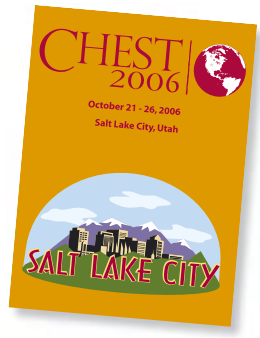
www.doctorshop.it

Doctor Shop Srl
Via Columella, 38
20128 - Milano
info@doctorshop.it

800 964441

CHEST 2006 – Salt Lake City, Utah

Chronic Obstructive Pulmonary Disease: New Developments in Diagnosis and Management



In un Press Briefing tenutosi a Chest 2006 dal tema "Chronic Obstructive Pulmonary Disease: New Developments in Diagnosis and Management", Walid G. Younis, David Prezant, Daniel H. Sterman, Bartholome R. Celli, moderati da Ronald Grossman (nella foto), hanno presentato alla stampa i loro abstract, che Pneumorama offre ai suoi lettori.

Le statine proteggono i fumatori dalle malattie polmonari

Statins protect smokers from lung disease

W.G. Younis, MD, E.A. Chbeir, MD, N.N. Daher, MD, T.A. Dernaika, MD, G.T. Kinasewitz, MD, FCCP, J.I. Keddissi, MD, FCCP*
The University of Oklahoma Medical Center, Oklahoma City, OK

Scopo: I fumatori sono affetti da una varietà di malattie infiammatorie, inclusa la COPD. La cessazione del fumo è il solo provvedimento in grado di rallentare la progressione della malattia. Le statine, inibitori del 3-idrossi-3-metil-glutaril-coenzima-A reduttasi, usate per le loro capacità di abbassare i livelli di lipidi, sembrano possedere attività antiinfiammatoria ed immunomodulante. Questo studio verifica la loro utilità nel trattamento delle malattie polmonari in fumatori.
Metodi: Abbiamo rivisto le cartelle cliniche di tutti i pazienti visti nell'ospedale di Oklahoma City VA nel 2005, che possedevano un test di funzionalità polmonare (PFT) eseguito da almeno 6 mesi. Abbiamo escluso gli asmatici ed i pazienti che non avevano mai fumato. Sulla base della loro PFT iniziale i pazienti furono suddivisi in ostruiti, ristretti e normali. Abbiamo confrontato l'uso di statine, il declino del FEV_1 e FVC, la necessità di visite al PS o di ricovero ospedalierio per motivi respiratori.
Risultati: Abbiamo incluso nello studio 485 pazienti (480 M, 5 F), con intervallo tra prima e ultima PFT di 2,7+/–1,6 anni. L'età

media era 66,1+/–2,1 anni. Il FEV_1 e l'FVC basali erano rispettivamente il 57% e il 77% del predetto. 238 pazienti (49%) assumevano statine, in maggioranza (196 pazienti) Simvastatina. Rispetto al gruppo di controllo, il gruppo statine presentava un più ridotto declino di FEV_1 (0,012+/–0,21 vs 0,088+/–0,19 L/anno, $p < 0,0001$) e di FVC (–0,023+/–0,44 vs 0,125+/–0,33 L/anno, $p < 0,0001$). Questo effetto benefico dell'uso di statine restava significativo indipendentemente dal fatto che il paziente fosse ostruito (n = 319), o ristretto (n = 99) e era indipendente rispetto allo stato di fumatore o di ex-fumatore. Utilizzando l'analisi di regressione multipla, le modifiche di FEV_1 correlavano solo con le modifiche di FVC, mentre le ultime correlavano solo con l'uso di statine ($p < 0,0001$). L'uso delle statine nei pazienti con PFT ostruttive comportava una caduta del 35% nel tasso di visite al PS e di ospedalizzazioni per motivi respiratori ($p = 0,02$).
Conclusioni: Nei fumatori e negli ex-fumatori le statine sembrano in grado di rallentare il declino della funzione polmonare indipendentemente dalla condizione polmonare di partenza.
Implicazioni cliniche: Sono necessari studi prospettici e randomizzati per verificare l'effetto delle statine sulla funzione polmonare.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Walid Younis, Nessuno.

Il deficit di Alfa-1 antitripsina accelera il declino della funzione respiratoria dopo l'11 settembre 2001 negli operatori di primo soccorso del dipartimento dei vigili del fuoco della città di New York

Alpha-1 antitrypsin deficiency accelerates pulmonary function decline after 09/11/2001 in New York city fire department rescue workers

G. Banauch, MD, G. Santhyadka, MD, R. Chavko, MD, G. Izbicki, MD, D. Prezant, MD, S. Xiwu, MD*
Montefiore Medical Center, Bronx, NY

Scopo: Il deficit di Alfa-1-AntiTripsina (AAT), un disordine genetico poco conosciuto con manifestazioni a carico delle vie aeree e del parenchima polmonare, è causa di una malattia più grave e più frequente se si associa all'esposizione del fumo di tabacco. L'inalazione massiva di irritanti durante/dopo il collasso del World Trade Center (CWTC) ha causato una riduzione dei valori spirometrici negli operatori del soccorso del dipartimento dei vigili del fuoco di New York (FDNY). Abbiamo ipotizzato che il declino spirometrico post-CWTC potesse essere accelerato dal deficit di AAT negli operatori del soccorso.
Metodi: L'11 ottobre 2001 abbiamo arruolato 151 lavoratori esposti al CWTC e li abbiamo sottoposti ad un follow-up spirometrico fino al 2005. Il test AAT fu effettuato nel settembre 2005 (N = 90, pari al 60%). I livelli ematici dell'AAT (immunoassay) e/o il fenotipo AAT (isoelectric focusing) furono determinati in un laboratorio accreditato a livello nazionale (Alpha Center, Salt Lake City, UT). I soggetti con l'allele Z (N = 4) furono classificati come deficit grave, quelli con un allele S ma nessun allele Z (N = 7) come deficit moderato e quelli senza allele S e Z o livello ematico normale (N = 79) come normali. I valori del declino del FEV_1 post-CWTC furono (A) la differenza tra la prima e l'ultima misura (2-punti) e (B) aggiustati con il modello degli effetti lineari mixati a random (MLRE) per genere, razza, altezza, fumo, età ed esposizione al CWTC (tempo di arrivo e compito assegnato).
Risultati: I soggetti con deficit grave di AAT presentarono cadute di FEV_1 post-CWTC più rapide dei soggetti senza deficit grave (cioè normali/deficit moderato), sia come 2-punti ($p < 0,003$) sia con i tassi aggiustati ($p < 0,006$). I soggetti con deficit AAT moderato presentarono valori di caduta del FEV_1 post-CWTC tra i soggetti con grave deficit AAT e i normali, con una tendenza lineare significativa, sia come 2 punti ($p < 0,003$) sia per i tassi aggiustati ($p < 0,004$). I valori pre-CWTC, nei soggetti con deficit AAT non mostrarono accelerazione del declino anche dopo l'aggiustamento del FEV_1. L'analisi della FVC come variabile di outcome portò agli stessi risultati.
Conclusioni: Il deficit moderato e severo di AAT nei lavoratori del soccorso del FDNY si associa ad un declino del FEV_1 significativa-

mente più rapido nel corso dei primi 4 anni dopo l'esposizione ad irritanti del CWTC.
Implicazioni cliniche: Se i nostri riscontri saranno confermati, i soggetti con esposizione occupazionale ad irritanti inalatori o con malattie infiammatorio croniche delle vie aeree possono richiedere livelli ematici di AAT superiori rispetto a quelli attualmente accettati per prevenire il deterioramento accelerato della funzione polmonare.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Gisela Banauch, Nessuno.

Studio multicentrico con la valvola IBV per il trattamento dell'enfisema severo

A multicenter trial with the IBV valve for treatment of severe emphysema

D.H. Sterman, MD, FCCP, A.C. Mehta, MD, FCCP, D.E. Wood, MD, P. Mathur, MD, FCCP, R. McKenna, MD, D. Ost, MD, FCCP, P. Diaz, MD, FCCP, M.M. Wahidi, MD, FCCP, J. Truit, MD, FCCP*
University of Pennsylvania Medical Center, Philadelphia, PA

Scopo: Un sicuro ed efficace trattamento broncoscopico dell'enfisema potrebbe rappresentare un'opzione terapeutica per un ampio numero di pazienti non idonei alla terapia chirurgica. La valvola IBVTM (Spiration, Inc., Redmond, WA) blocca il flusso aereo nelle aree di grave enfisema ed in precedenza si è dimostrata capace di migliorare lo stato di salute con eccellente sicurezza. Abbiamo proseguito il trial per valutare altri algoritmi di trattamento e i relativi metodi di verifica.
Metodi: Una serie consecutiva di casi, 75 soggetti con grave enfisema predominante nel lobo superiore. Le valvole erano sistemate nei lobi superiori attraverso un broncoscopio flessibile. Ad intervalli di 1, 3, 6 mesi, i pazienti erano valutati e i loro dati raccolti.
Risultati: Furono impiantate 520 valvole nei 9 centri USA, in un periodo di 27 mesi tra gennaio 2004 ed aprile 2006. Il follow up dei pazienti variava da 1 a 12 mesi. Non fu riscontrata alcuna migrazione della valvola né una sua erosione. Un gruppo di 46 soggetti con complicazioni ridotte ed efficacia consolidata (gruppo A) fu confrontato con 29 altri soggetti (gruppo B). Il gruppo A presentava un'età inferiore a 75 anni, non ricevette trattamento lingulare ed ebbe coinvolti meno segmenti (5,7 vs 7,0).
Le complicazioni gravi a 90 giorni furono 1 broncospasmo e 1 riacutizzazione di BPCO nel gruppo A e 2 broncospasmi e 1 morte per pneumotorace nel gruppo B. Misure generali (SF-36) e specifiche (SGRQ) dello stato di salute mostrarono un miglioramento significativo (SGRQ –11 ± 18 a 6 mesi, $p < 0,01$, gruppo A). Vi furono anche significativi miglioramenti dell'ossigenazione e della DLCO.
Conclusioni: La valvola IBV, per sicurezza ed efficacia, presenta risultati accettabili sufficienti a procedere con uno studio randomizzato basato sui criteri del gruppo A.
Implicazioni cliniche: La valvola IBV sarebbe da valutare in uno studio multicentrico randomizzato per la sua validità nell'enfisema severo dei lobi superiori.
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Daniel Sterman, Prodotti/procedure/tecniche sono considerati strumenti di ricerca che non sono ancora autorizzati per alcun uso, Spiration Intrabronchial Valve (IBV).

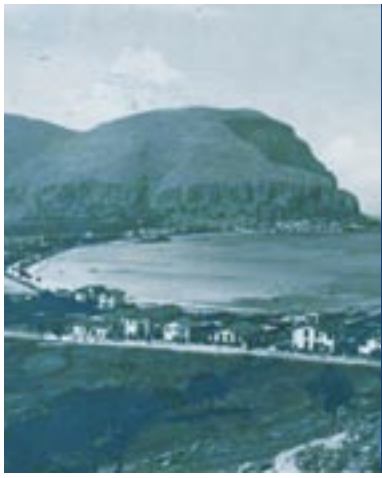
Lo studio TORCH (towards a revolution in COPD health): l'associazione fluticasone propionato/salmeterolo migliora la sopravvivenza nella BPCO nell'arco di tre anni

The towards a revolution in COPD health (TORCH) study: fluticasone propionate/ salmeterol improves survival in COPD over three years

P.M. Calverley, MD, B. Celli, MD, J.A. Anderson, MA, G.T. Ferguson, MD, C. Jenkins, MD, P.W. Jones, MD, J. Vestbo, MD, J.C. Yates, BSc, N. Pride, MD*
University Hospital Aintree, Liverpool, United Kingdom

Scopo: La BPCO è la sola principale causa di morte in aumento in tutto il mondo. Il nostro scopo era di verificare se il salmeterolo (SAL) e il fluticasone propionato (FP) associati in una formulazione singola (FSC) potessero avere un impatto significativo sulla sopravvivenza.

Metodi: 6112 pazienti (popolazione intention to treat) con BPCO moderata-severa (FEV_1 predetto < 60%) residenti in 42 Paesi (età media 65 aa, 76% maschi, FEV_1 post-broncodilatatore 44% predetto; reversibilità al salbutamolo 3,7% del predetto, 43% attuali fumatori) furono randomizzati a ricevere FP 500 mcg (n = 1534), SAL 50 mcg (n = 1521), FSC 500/50 (n = 1533), o placebo (n = 1524) bid, via Diskus (R) in uno studio doppio cieco durato 3 anni. Furono condotte due analisi ad interim da una commissione indipendente di monitoraggio dei dati. L'analisi primaria fu il log-rank del tempo di tutte le cause di mortalità (FSC vs placebo) a 156 settimane.
Risultati: FSC ridusse del 18% il rischio di morte qualunque fosse il tempo considerato rispetto al placebo (HR 0,825, 95% CI 0,68-1.00; p = 0,052 aggiustato con l'interim analisi; tassi assoluti 15,2% vs 12,6%; riduzione assoluta 2,6%). L'analisi secondaria confermò il risultato (rischio proporzionale di Cox: HR 0,811, 95% CI 0,67-0,98; p = 0,031). I bracci trattati non erano significativamente diversi dal placebo (SAL HR 0,88, 95% CI 0,73-1,06; FP HR 1,06, 95% CI 0,89-1,27). Risultava anche una tendenza alla riduzione della mortalità BPCO-relata con il FSC rispetto al placebo (6,0% vs 4,7%, HR 0,78, 95% CI 0,57-1,06; p = 0,107). Non fu riscontrata alcuna interazione significativa con il FEV_1 basale rispetto allo stadio GOLD (< 30%, 30-50% and > 50%; p = 0,402). Inoltre, non vi furono interazioni con lo stato di fumatore, età sesso e BMI (tutti p > 0,12).
Conclusioni: Nel corso di 3 anni FSC migliora la sopravvivenza in questa popolazione di pazienti con BPCO rispetto al placebo. Questo effetto non è stato visto con i componenti dell'associazione usati singolarmente.
Implicazioni cliniche: Dopo l'introduzione dell'ossigenoterapia e della cessazione dell'abitudine tabagica, FSC rappresenta il primo intervento che si è dimostrato in grado di migliorare la sopravvivenza nella BPCO. Il miglioramento è confrontabile a quello prodotto dalle statine sulla mortalità cardiovascolare e rappresenta un importante passo avanti nel trattamento della BPCO
Dichiarazione di conflitto d'interessi: Peter Calverley, Grant in denaro (da risorse dell'industria coinvolta). Questo studio ha ricevuto un grant in fondi da GlaxoSmithKline. I reparti di BC, CJ, PC, GF, JV, hanno ricevuto fondi da GlaxoSmithKline per specifici progetti di ricerca; gli impiegati JA e JY sono dipendenti di Glaxo- SmithKline; Compensi per consulenze, relazioni, comitato di consulenza, ecc.: PJ, PC, BC, GF, CJ, JV e NP sono stati relatori e consulenti per le ditte GSK, Pfizer, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim; Altro: la moglie di JV era impiegata fino al 2004 alla GSK; Prodotto/procedura/tecnica che non è considerata ricerca e NON è ancora approvata per alcuno scopo: la dose FSC 500/50 non è tuttora autorizzata per la BPCO in USA.



II Corso Residenziale

DISTURBI RESPIRATORI NEL SONNO

Mondello 24-27 gennaio 2007

Segreteria organizzativa:
AIPO Ricerche Srl
Via Frua, 15 – 20146 Milano – Tel. 02 55231231
Fax 02 55231543 – sonno2007@aiporicerche.it

EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY

SEPTEMBER 15-19

STOCKHOLM - SWEDEN

ANNUAL CONGRESS 2007

European Respiratory Society

Abstract submission deadline: February 22, 2007

General information: ERS Headquarters · 4, av. Sainte-Luce · 1003 Lausanne · Switzerland
Tel. +41 21 213 01 01 · Fax: +41 21 213 01 00 · E-mail: info@ersnet.org · www.ersnet.org

Una storia, come tante storie

Antonio Schiavulli

Una parte di questa storia è apparsa come "editoriale" nel numero 3/2006 di Pneumorama. Viene ripubblicata con la conclusione in questo numero nello "spazio libero" per permetterne una lettura completa.

Era andata a trovarla, come accadeva sempre più frequentemente negli ultimi tempi, pensando che quando la vecchia madre era in gamba e senza la compagnia del sig. Alzheimer, non era andato spesso a trovarla, perché tanto stava bene, e invece erano quelli i tempi che la madre avrebbe gioito della presenza del figlio lontano.
Erano già quattro settimane che la visita non avveniva più nella casa materna, ma in ospedale a causa di una caduta che aveva procurato la rottura del femore. Tutto era andato per il meglio, quattro giorni trascorsi in un corridoio (considerati normali dal figlio che conosceva abbastanza la realtà ospedaliera) di un reparto ortopedico con l'assistenza continua della badante, l'intervento chirurgico e l'attesa di un posto letto in una struttura che consentisse con la riabilitazione di rimettere in piedi la vecchia madre. Presa coscienza che nessuna struttura convenzionata accettava una paziente non collaborante (al figlio era fuggevolmente venuta l'idea che chi si accompagna con il sig. Alzheimer non solo ha sfiga, ma viene anche punito), era finalmente arrivato il momento del trasferimento alla struttura del recupero funzionale.
Il figlio, che si era trovato insieme con la madre al momento del trasferimento, non era potuto salire sull'ambulanza in quanto non previsto e si era incamminato per raggiungerla al reparto dove stavano trasferendo l'anziana paziente. Erano le ore calde di un assolato pomeriggio di un torrido giugno. Il sudore aveva reso fradicia la camicia azzurra del mattino e la ricerca del reparto nel vecchio grande ospedale non era facilissima, due o tre indicazioni avute all'interno avevano dato risultati scarsi.
C'era stato anche l'incontro imprevisto con un conoscente pneumologo che intento in uno studio buio a leggere delle carte, non aveva quasi mostrato meraviglia a vederlo lì in quel posto e alla ricerca della madre appena trasferita. Pochissime parole frettolose del medico, quasi con il disagio di farsi vedere il un luogo così lugubre visto che nel passato gli incontri erano sempre avvenuti o in ambito congressuale o in alberghi sfavillanti.
Dopo aver attraversato qualche sotterraneo, qualche cortile con detriti vari e qualche corridoio, finalmente era riuscito a trovare la madre. E lì con delle infermiere premurose e simpatiche, sotto gli occhi attenti e amorevoli della badante, sarebbe cominciata la riabilitazione. Si sarebbe trattato di una riabilitazione a spizzichi e bocconi (problemi di personale). Così quel luogo si era presentato ai nuovi ospiti quel pomeriggio. Almeno al figlio e alla badante, non sapendo nulla dei pensieri della madre. I finestroni delle stanze erano aperti sulle grandi terrazze, nate ai tempi per i tubercolosi, perché il caldo era soffocante e i malati anziani seminudi vivevano come potevano il loro calvario nei letti con sbarre laterali. Erano sicuri di non cadere ma non di sopravvivere. L'aria condizionata era altrove, quello era solo un girone dantesco. Intanto qualche piccione era entrato nel corridoio e volava in libertà, a rendere più coreografico e grottesco lo scenario. Non era stato facile ripartire e lasciare lì la madre. A consolazione la grande fiducia nella badante, ovviamente clandestina.
Quella mattina, era passata una settimana dal trasferimento della madre, il figlio, avendo preso il primo volo del mattino, arrivò presto

anche per rendere libera la badante che come sempre aveva fatto la notte.
Dopo l'attraversamento del solito dedalo ospedaliero, il figlio arrivò sudatissimo alla porta della stanza, e vedendo di spalle la badante ricurva verso la vecchia madre, gli venne in mente di presentarsi, come fanno certe volte i figli (quando sono più ragazzi) con i genitori, sbucando fuori all'improvviso. Un paio di lunghi passi ed eccolo finalmente lì, agli occhi delle due donne. Occhi sicuramente sorpresi, ma niente in confronto agli occhi sorpresi del nuovo arrivato. La vecchia madre era quasi irriconoscibile, la sua pelle normalmente bianca e liscia somigliava a carta vetrata, era rosso chiara e disseminata da una quantità infinita di puntini rosso scuro. Così era per tutto il corpo che rimaneva scoperto a causa del caldo insopportabile, viso, collo, braccia e gambe. Una cosa mai vista. Ancora incredulo a quella vista, stava ascoltando la badante che gli raccontava di un'invasione notturna di zanzare, della quale anche lei era rimasta vittima, quando una voce li raggiunse dal corridoio: "non è questa l'ora dei parenti". Alzò lo sguardo e vide che quella voce apparteneva ad una signora in camice bianco. Il figlio si dimenticò dell'educazione che la vecchia madre gli aveva dato e tirò fuori una voce che forse nemmeno lui sospettava di avere. In modo poco civile, in piena sintonia con il luogo, chiese alla dottoressa perché le zanzare sì, a qualsiasi ora, e lui no. Investita da quel furore, la signora bionda cercò di ribattere, ma il figlio della vecchia venuto da lontano glielo impediva coprendola con la sua voce e chiedendole se quello era un luogo di cura o un luogo per campeggiatori imprudenti.
Le voci alte fecero accorrere prima un incuriosito infermiere trasandato e subito dopo un bel signore in camice bianco che, presentandosi come il primario, si rivolse con voce pacata all'urlatore chiedendogli conto di quel baccano.
Cercando di calmarsi, il figlio alterato non poté non notare l'eleganza di quell'uomo. Era ben pettinato, la barba fatta di fresco, abbronzato, non una goccia di sudore.
Il camice era immacolato, senza una piega. La camicia azzurra fresca e stirata alla perfezione. I pantaloni beige spuntavano sotto il camice con riga perfetta e poggiavano con i risvolti su scarpe marrone lucidissime. Quella vista era accompagnata da una porta sullo sfondo screpolata e sporca, dove con un pennarello avevano scritto a caratteri cubitali "non aprite questa porta" e dal finestrone vicino con un residuo di rete zanzariera penzolante e dalla dottoressa silenziosa e pensierosa. Calmatosi e un po' confuso, chiese scusa alla dottoressa per lo sfogo e cominciò a spiegare al primario, che lo ascoltava apparentemente molto interessato. Alla fine della breve descrizione dei fatti e del disappunto, l'elegantissimo signore disse: "Lei ha perfettamente ragione, la situazione è proprio quella che lei descrive e vorrei che lei mi usasse la gentilezza di andare in direzione e denunciare le stesse cose". "E lei qui cosa ci sta a fare, controlla le voci indignate che si alzano troppo? Ma ci vada lei in direzione" rispose con calma il figlio della vecchia signora. I due si guardarono profondamente negli occhi. Il primario si allontanò senza dire una parola. Il figlio fece per tornare dalla madre quando la dottoressa bionda lo prese per un braccio, e con uno sguardo tra il dolce e l'addolorato disse: "Le chiedo scusa per prima, ho parlato senza pensare. A quest'ora del giorno non sto al meglio, dopo che nel tragitto in auto da casa all'ospedale non faccio altro che pensare a che giornata mi aspetterà in questo brutto luogo, dove certe volte ho invidiato il malato, che almeno spera di andarsene dopo un periodo di degenza". "Se ce la farà" rispose lui.
E continuarono a parlare, la dottoressa bionda cercando conforto al suo disagio e spiegando che comunque si prodigava per il paziente come la sua professionalità le imponeva, lui guardando la madre inconsapevole e piena di punture, assistita amorevolmente dalla badante clandestina. Pensava che in fondo quella dottoressa con la sua umanità e i suoi problemi si inseriva bene nel quadro di cui anche lui, tra sudore e alzate di voce, faceva ormai parte. E lo pensava, distratto da un piccione posatosi sul davanzale, incerto se entrare nella gabbia di esseri umani o spiccare il volo nell'aria libera, con le narici ancora piene del buon profumo emanato dalla pelle liscia e abbronzata dell'elegantissimo primario.

Su “La salubrità dell’aria”

Giuseppe Lauriello

Nel 1999 con la chiusura del secolo XX si conclusero anche le celebrazioni del bicentenario della morte di Giuseppe Parini (1729-1799), educatore e poeta, fustigatore di costumi, critico severo dell’“intollerabile dispotismo del secolo”, nonché promotore di un profondo rinnovamento di quella società neghittosa e imbellettata propria del suo tempo.
Non è scopo di queste righe ripercorrere la vita e le opere del personaggio e tratteggiarne la figura. Interessa invece ricordare, a mo’ di eco della decorsa ricorrenza, come sin dal 1753, in qualità di socio fattivo dell’Accademia dei Trasformati, il Nostro si sia proposto tra i fautori di una serie di progetti di pubblica utilità, soprattutto nel recupero dell’assetto ambientale, seriamente compromesso dall’avidità di una lobby, che, perseguendo miopi interessi economici, ne minacciava l’integrità attraverso il caparbio dispregio delle più elementari norme di igiene. Ed è proprio in difesa dell’ambiente, degradato da miasmi nocivi in cui viveva la sua Milano, che nel 1759 il poeta insorgeva con l’ode “La salubrità dell’aria”, risollevando e rimarcando la *vexata quaestio* in seno alla comunità meneghina sull’inquinamento atmosferico che gravava sulla città.
L’avvelenamento dell’aria che assillava il capoluogo padano era un problema antico, ma reso ancor più pregiudizievole per la salute dei cittadini ai tempi del Parini dalla dilagante disseminazione di rifiuti in molti quartieri e dall’accerchiamento stringente del perimetro urbano da parte di immensi acquitrini utilizzati a risaie, le cui acque stagnanti erano divenute fomiti sempre più insidiosi di morbi: *“Ahi! Non bastò che intorno – putridi stagni avesse; … (ma) spenti animai, ridotti – per le frequenti vie, – degli aliti corrotti – empion l’estivo die. – Né appena cade il sole, – che vaganti latrine – con spalancate gole – lustran ogni confine – de la città, che desta – beve l’aura molesta.*
Quando il poeta scriveva l’ode, certamente non immaginava di mettere il dito su una piaga, che ancora oggi per la sanità del nuovo millennio rappresenta un *punctum dolens* di rilevanza mondiale ove forse è cambiato, ma non del tutto, soltanto il genere d’impatto, almeno per i paesi occidentali. Infatti, mentre la lotta contro il degrado ambientale del Parini era intesa prevalentemente in senso batteriologico (malaria e malattie infettive), oggigiorno essa è rivolta verso un nemico ancora più ostile, quello chimico fisico, assillo ossessivo che rappresenta uno dei maggiori problemi dell’intera umanità, in quanto colpisce paesi sviluppati e in via di sviluppo con drammatici aspetti di transnazionalità.
Un inquinamento, l’attuale, in continua crescita, interessando l’intera atmosfera, ma soprattutto quella fascia in cui vive l’uomo, l’antroposfera, cioè quella zona sottile di aria che avvolge il pianeta nei primi due metri dal suolo. Sono inquinanti dalle conseguenze terribili e micidiali sulle popolazioni esposte, perché attaccano direttamente l’apparato respiratorio, ne danneggiano la struttura e, penetrando nel sangue, raggiungono gli organi nobili, compromettendone la funzione e, quindi, l’utilizzo dell’aria quale fonte primaria di vita, cosa che non sfuggiva al Parini allor che esclamava: *“Aere mi circondi – e il petto avido inondi! – Già nel polmon capace – urta se stesso e scende – quest’etere vivace – che gli egri spirti accende, – e le forze reintegra – e l’animo rallegra.”*

La qualità dell'aria nelle città non è mai delle migliori, è una triste prerogativa dei centri urbani sin dai tempi remoti, né Milano ne era esente, se lezzi pestilenziali si levavano qua e là nelle strade ammorbate dai rifiuti: *"Ma al piè di gran palagi – là il fimo alto fermenta; – pungenti aculei, e di sali malvagi – ammorba l'"aria lenta, – che a stagnar rimase – tra le sublimi case"*. È una rampogna antica, ma di cocente attualità, rivolta a ben altri palazzi, ove alberga il potere di decidere e di disporre, ma che paradossalmente sì risolve nel non decidere e nel non disporre.
Che le esalazioni di miasmi dalle acque stagnanti delle paludi siano origine di malsanità, legata alla presenza nociva di animaletti invisibili, che penetrano nell'organismo è convinzione remota.
Già Varrone e Columella ne accennano e lo danno per scontato: "La palude d'estate esala un vapore nocivo e genera tutti quegli animaletti armati di aculei che poi volano a nuvole intere contro di noi" dice Columella (De Agric., 1,5), cui si affianca Varrone: *"bisogna badare che non ci siano zone paludose, perché vi si formano microbi che non si possono vedere a occhio nudo, ma penetrano nell'organismo attraverso la bocca e il naso con la respirazione e causano gravi malattie"* (De re r. ,1,12).
Il concetto di aria mefitica ritorna ancora più vigoroso nel XIII sec. con la Scuola Medica di Salerno, che ribadisce quanto sia di vitale importanza respirare l'aria pura: *"Aer sit purus, sit lucidus et bene clarus, – nec sit infectus foetore cloacae"*. Ed ancora con Girolamo Fracastoro nel XVI sec., che vi intravede piccolissimi corpuscoli miasmatici, i *"seminaria contagionis"*.
La denuncia del Parini era rivolta a disapprovare la nefasta presenza delle risaie che circondavano le mura di Milano, delle "marcite", ovvero di quei prati costantemente inzuppati d'acqua per favorire lo sviluppo delle pianticelle, nonché dei vari immondezzai che appestavano le strade secondarie della città: *"Pèra colui che primo – a le triste oziose – acque e al fetido fimo – la mia cittade espose; – e per lucro ebbe a vile – la salute civile"*.

La coltivazione del riso è remota, riconoscendosene l'origine in Estremo Oriente e la comparsa in Europa tra il XIV e il XV sec. Raggiunge l'Italia sul cadere del XV sec. negli agri di Vigevano e di Ferrara per volere di Galeazzo Sforza, duca di Milano.
Ma la realizzazione delle risaie, per la necessità delle piantine di essere tenute immerse nelle acque stagnanti in quanto abbisognevolì di umidità e costanza di temperatura, creavano non pochi problemi di salute, dato che gli impaludamenti favorivano lo sviluppo della zanzara anofele e quindi la malaria.
Nel corso dei sec. XVI-XVIII, in considerazione degli enormi vantaggi economici che si ritraevano dal prodotto per l'alto costo e la forte richiesta, si moltiplicarono i terreni adibiti a risaia, utilizzandosi intensivamente soprattutto i campi incolti, che venivano irrigati artificialmente attraverso canali diramati dai fiumi vicini. Un censimento agrario, citato da Ilvento, relativo al decennio 1540-50 e riferito al ducato di Milano compreso il lago Maggiore, rivela come dei 400.000 ettari di superficie del ducato, ben 5500 sono coltivati a risaie.
La prima protesta dei contadini della Lombardia contro i ristagni artificiali creati nelle campagne del Milanese fu sollevata nel 1567 e reiterata più volte, tanto che nel 1575 il governatore spagnolo del tempo, don Antonio di Guzman decise di emanare un'ordinanza con la quale disponeva:
a) il divieto della coltivazione del riso in un raggio di circa sei miglia intorno a Milano e di cinque miglia per le altre città; b) il divieto di ampliare i confini delle risaie esistenti salvo si tratti di terreni già paludosi e altrimenti incoltivabili; c) l'obbligo di un'autorizzazione nel caso di allestimento di nuove risaie, *"... essendo la sanità cosa di tanta stima e da essere tanto apprezzata che, senza quella, con difficoltà si possono conservar gli sudditi et sustentare agli inconvenienti e levare l 'occasione da donde può procedere la causa che lo possa diminuire, ed essendo l'Ill.mo ed Ecc. mo don Antonio di Guzman etc, informato che la gran quantità di riso che si semina in questo stato*

e specialmente intorno alle città di esso causa grandi inconvenienti e danni, il che chiaramente per l'esperienza si mostra per le infermità e morti delle persone, che da questo si stima ordinariamente nascere, maggiormente nelle parti dove si continua più seminare tali risi...".

Ma accanto alle proteste dei contadini si levarono anche quelle dei proprietari delle terre adibite a risaie, i primi per i danni in termini di salute provocati dall'aria malsana: *"Bestemmia il fango e l'acque – che radunar gli piacque. – Mira dipinti in viso – di mortali pallori – entro il mal nato riso – i languenti cultori"*, i secondi per le limitazioni alla coltivazione e, quindi, ai loro profitti, imposte dalle ordinanze, che intanto si susseguivano con disarmante inefficacia. Né questo risultato desta particolare meraviglia, se appena si considera che il maggior proprietario terriero era il clero, che accampava i propri privilegi e rifiutava l'applicazione della normativa e che lo stesso governo alla fin fine aveva interesse allo sfruttamento delle terre, da cui ricavava indubbi vantaggi finanziari attraverso le tasse sul commercio del riso e sullo sfruttamento delle acque demaniali.

Lo stesso Collegio Medico peraltro spezzò una lancia a favore delle coltivazioni, anche se condivise la necessità dell'eliminazione del ristagno delle acque: *"... le risaie poco danno possono apportare all'aere e alla sanità universale degli homini, sempre che distino dalla Villa un miglio, conforme all'ordine di Sua Eccellenza o puoco meno e nei luochi il più inhabili a produrre altri frutti, lontani dalle strade correnti e soprattutto provedendo che le acque dei risi decorrano liberamente, nè in modo alcuno si fermino et impaludino..."*, però questo responso fu considerato una prova dell'asservimento medico ai padroni e quindi una falsificazione della verità.

Tali opposte rimostranze influirono negativamente sulle decisioni del potere governativo, che, di volta in volta, secondo il prevalere delle ragioni dell'uno o dell'altro, delle esigenze sociali e del parere dei medici oscillò tra un estremo rigore e una blanda tolleranza.

Una piacevole sorpresa

Un DVD inaspettato che può essere vostro contattando la VIVISOL
tel. 039-2396359
fax 039-2396392
www.vivisol.com

MIDIA
EDIZIONI

Nel Settecento intanto maturarono due grandiosi avvenimenti, i cui riverberi si ebbero anche in medicina con i loro radicali effetti progressisti sulla trasformazione della società: la rivoluzione industriale e la rivoluzione francese. Nello stesso tempo si svilupparono due eccezionali correnti di pensiero: l'illuminismo, che segnò di sé l'intero secolo e il romanticismo, che nel '700 ritrovava le radici del suo profondo rinnovamento spirituale.
Dalla rivoluzione industriale nacque il fenomeno dell'urbanesimo, iniziale causa di morbilità urbana, mentre dalla rivoluzione francese, generata dall'illuminismo, originò e si potenziò l'organizzazione sanitaria e lo studio moderno della medicina, nello stesso tempo in cui il romanticismo stimolava l'umanizzazione dell'assistenza sanitaria.
Questi eventi influenzarono profondamente il pensiero medico, imprimendogli quella spinta naturalistica e razionalistica sui fenomeni vitali, da cui l'affioramento e l'emancipazione di una coscienza microbiologica foriera delle future conquiste nel campo delle malattie infettive.
Partendo dall'osservazione di Giovanni Maria Lancisi (1654-1720), professore di anatomia alla Sapienza di Roma e archiatra pontificio, primo a mettere in rapporto la malaria con il paludismo e a dare responsabilità patogena alle zanzare *(De noxiis paludium effluviis, Roma, 1717)*, si fecero strada nel corso del secolo studi sempre più approfonditi in tale campo e soprattutto si moltiplicarono i fermenti innovatori intorno alle malattie diffusive attraverso i quali la medicina preventiva ebbe a registrare una delle più strepitose vittorie con la vaccinazione antivaiolosa. In questo secolo l'igiene assunse una sua autonomia come disciplina sulla scorta di una nuova coscienza ideologica e politica circa il diritto dei cittadini a una migliore condizione di vita e dovere dello stato a provvedere alla salute pubblica.
Intanto mentre la ricerca scientifica progrediva, gli editti dei governatori di Milano si reiteravano e proliferavano sempre più severi e sempre più inascoltati come le grida manzoniane: *"Gridan le leggi, è vero – e Temi bieco guata – Ma sol di se pensiero – ha l'inerzia privata", e ciò nonostante la buona volontà, in fondo, dei superiori di "togliere quegli abusi od inconvenienti, che potessero nocere alla salubrità dell'aria od anche ad una politica che una tanta metropoli richiede"*.
Nel 1759, anno della composizione dell'ode, la situazione non era cambiata: le leggi c'erano, *"anzi diluviavano"* sempre più imperiose, ma Parini era costretto, purtroppo, a prendere atto che: *"... la comun salute – sacrificossi al posto – d'ambiziose mute"*.
Nei decenni successivi, man mano che progredivano le conquiste della microbiologia, si faceva strada il convincimento della prevenzione delle malattie quale esigenza fondamentale per la salute dell'uomo e della necessità che la medicina e lo stato se ne facessero carico. Le scoperte batteriologiche del XIX sec. e il consolidarsi di una coscienza igienica consentirono quindi la definizione di quei principi basilari in grado di sconfiggere le malattie endemiche ed epidemiche. Sulla spinta di un igienista di valore quale Max von Pettenkofer (1818-1901) ci si rivolse al risanamento degli acquedotti, delle fognature, del terreno, del sottosuolo, degli ambienti contaminati e delle abitazioni.
Intanto, accanto al diffuso spiritualismo di marca romantica, si faceva strada una nuova corrente di pensiero enunciata da Saint Simon (1760-1825) e perfezionata da Comte (1798-1857), il positivismo, che propugnava il bando di qualsiasi tentativo di investigazione rivolto al primum movens dei fenomeni e la necessità di concentrare la ricerca sulle relazioni e sulle leggi che li governavano, fossero essi chimici, fisici o biologici.
Nonostante le limitazioni evidenziate da tale impostazione concettuale, la dottrina fu accolta favorevolmente e la scienza si ancorò definitivamente ed esclusivamente sui dati di laboratorio e sui fatti, affrancandosi in tal modo da qualsiasi implicazione teologica o empirica, che potesse condizionarne la libertà d'indagine.
Agli albori del XX sec una serie di studi condotti da C.A. Laveran (1845-1922) e seguaci e conclusisi con G.B. Grassi (1854-1925) portarono alla scoperta del parassita malarico

e del suo ciclo evolutivo zanzara-uomo-zanzara. Accanto al migliorato tenore di vita si potenziò una ben definita legislazione sociale non più sottesa al capriccio dei singoli, ma rigorosamente recepita come tutela della salute pubblica da parte dello stato, un impegno di cui solo nel nostro secolo si avvertirà l'effettiva responsabilità e la vastità del problema.
Però oggi, mentre il rischio microbiologico appare definitivamente sotto controllo, ben altre minacce incombono sull'umanità legate all'inquinamento atmosferico, le cui sfaccettature sembrano ancor più incalzanti ed insidiose rispetto al passato, perché mutata è la compagine comunitaria e mutate sono le esigenze sociali. Ma ciò merita un discorso a parte e in altra sede.
Lasciamo quindi Parini al *"beato terreno – del suo vago Equilino,... al bel clima innocente - dei suoi colli ameni"*, esclamando con lui: "*... Oh fortunate – genti, che in dolci tempre – quest'aura respirate, – rotta e purgata sempre* – da *venti fuggitivi – e da limpidi rivi"*. Chissà se toccherà di godere questa felicità anche a noi, uomini del Duemila, con identica certezza!

Germania-Italia 0-2

Enrico Clini

La imprevedibile premessa agli accadimenti che sto per riferire era rappresentata dalla partecipazione a un *workshop* di lavoro in un piccolo paese dell'appennino tosco-emiliano in provincia di Forlì, Corniolo il suo nome.
Una cinquantina di convenuti, tra cui chi vi racconta, si sono ritrovati per una intensa due-giorni dedicata alla preparazione e alla fase di *start-up* di un importante studio multicentrico che il nostro mentore scientifico aveva voluto opportunamente, e anche per motivi di affettuosità personale, ospitare in questo paesino semi-arroccato, tanto piccolo quanto splendido per la pulizia, l'ordinata disposizione dei fiori sulle balconate e le cure amorevoli dedicate dagli autoctoni alla chiesa, alla scuola e alle case. Nella chiesa affacciata sulla piccola piazza centrale una splendida maiolica del Della Robbia fa splendida mostra di se, orgogliosamente accudita dal parroco. Un posto, insomma, dove il tempo pare essersi fermato. La ex scuola elementare (oramai i pochi bambini abitanti non ne giustificano più questo utilizzo) ha ospitato i nostri lavori, mirabilmente preparata dagli organizzatori fedeli e dagli amici locali. Unica distrazione a quella *full immersion* le delizie locali dispensate a ogni *coffee break*, *lunch* e *dinner* con la gentilezza discreta e la spontanea umana simpatia di quella gente di Romagna.
Ma la distrazione più grande per tutti è coincisa, a metà lavori, con la serata in cui la nostra Italia del pallone doveva cimentarsi, nella semifinale mondiale, con gli avversari teutonici. La singolarità di trovarsi in quel posto così fuori dal comune nella ricorrenza di quell'evento sportivo tanto importante è parsa subito a tutti come una coincidenza storica che, infatti, la solerte organizzazione non poteva farsi scappare. Scuola e piazzetta antistante sono state trasformate in altrettanti punti di ritrovo ove i congressisti e la gente del paese si mescolava per l'emozionante visione dei nostri campioni su maxi-schermi televisivi. Bibite e pasticceria assortita di ogni tipo costituivano l'ospitale carburante per corroborare il fisico (non si sa mai...).
Al calcio d'inizio la comitiva era divisa più o meno equamente tra i due schermi benché l'aria fresca della sera dei 500 metri di Corniolo non lasciasse molto volentieri la preferenze di una visione all'aperto.
Ma tant'è, gli eventi sportivi hanno ben presto iniziato a scaldare gli animi cosicché l'unica frescura sulla pelle era rappresentata dai brividi per le occasioni mancate o per gli assalti subiti da parte degli avversari.
Con il passare dei minuti e la situazione di stallo la tensione del nostro manipolo cresceva esponenzialmente mentre, ovviamente, si moltiplicavano i pronostici, segno di scaramanzia piuttosto che conseguenza logica di quanto si poteva osservare.
Ma soprattutto per molti quella visione così desiderata si è trasformata in una vera e propria sofferenza. Insospettabili professori emettevano grida sinistre ad ogni occasione fallita, altri rimanevano sulla sedia, solidali con essa come se ne fossero stati spalmati sopra, altri ancora seguivano le azioni agitando le gambe come se il pallone fosse lì tra i propri piedi, alcuni controllavano professionalmente la regolarità del proprio battito cardiaco palpando il polso e la giugulare. Un mio coetaneo aveva deciso di accompagnare la partita in piedi camminando

avanti e indietro lungo la soglia del salone della scuola che, alla fine, aveva completamente lucidato anche per il fatto di non avere preventivato la extra durata del *match*. Un simpatico professore di chiara fama sfogava la tensione, ad ogni pausa dell'incontro, ingurgitando mezzi *cabaret* di pasticceria e rassicurando gli sbigottiti astanti che in quel giorno la dieta era sospesa. Insomma un turbinio di insospettabile umanità nel segno dello sport più popolare che davvero unisce tutti, in un entusiasmante afflato *bi-partisan* (ogni riferimento politico è naturalmente solo casuale).
La interminabile emozione è proseguita fino quasi al limite massimo della rassegnazione agli odiati calci di rigore, visto anche che pali e traverse parevano avere delimitato il nostro destino con buona pace di chi, nella tensione di quei frangenti, aveva anche azzannato un fiore decorativo scambiandolo per pasticcino. Ma al centodiciottesimo minuto di quella sofferenza collettiva, ecco il miracolo corniolese materializzarsi sotto forma di un gol memorabile. Pirlo da Brescia, il trequartista nazionale, prima di decidersi al magico passaggio smarcante, aveva fatto sobbalzare dalla sedia il solito professore che, proiettatosi quasi abbracciando lo schermo, implorava: "Tira, tira, tira...". L'attimo di silenzio cha ha preceduto la visione del pallone scagliato dall'italico Grosso (di nome, anzi cognome) gonfiare la rete del battuto portiere avversario è stato preludio ad un sussulto tellurico facile da immaginare. La varia umanità lì presente riusciva perciò a sfogare ogni istinto (non proprio tutti, ovviamente) con il vicino più prossimo. Abbracci inconsulti, baci, salti a cavalcioni o sulle spalle (il bello è che esili signore dovevano sforzarsi di reggere corpulenti dottori) e grida assortite di cui la più popolare era: "Te l'avevo detto..." accompagnavano i minuti seguenti, senza avvedersi degli ultimi disperati tentativi della Germania alla ripresa del gioco. Pinturicchio Del Piero, subito dopo, riaccendeva la fiamma degli istinti di cui sopra, mentre già prima del fischio finale, uscivano da ogni parte bottiglie di italico spumante fin lì tenuto scaramanticamente nascosto.
Era l'inizio della festa con bevute inenarrabili e fraterni, insospettabili reciproche confidenze che, per quanto a vicenda conosciuti per le professionali frequentazioni, solo queste circostanze possono scatenare. Nel frattempo una unica e attempata automobile vestita di tricolore si avventurava avanti e indietro a *clacson* spiegato per le piccole vie di Corniolo, mentre un manipolo di *boy-scouts*, fasciati di bianco-rosso-verde e probabilmente in soggiorno estivo, sbucava dal buio e, intonando inni goliardici, si allontanava nel buio della notte stellata. Un ricordo italiano di quei giorni a Corniolo, una notte in cui ognuno dei fortunati potrà dire "C'ero anch'io". Di lì a pochi giorni quel miracolo corniolese si sarebbe ripetuto, ognuno a casa propria, rendendo anche quei cinquanta congressisti campioni del mondo.

Linde

Per la salute e la sicurezza dei Pazienti. Abbiamo cura, sempre.

Siamo costantemente impegnati a fornire alla Sanità Pubblica ed a quella Privata soluzioni innovative ed efficaci, sia in ospedale che al domicilio dei Pazienti. Abbiamo sviluppato una gamma completa di gas farmaceutici, apparecchiature elettromedicali e servizi ad alto valore aggiunto che consentono l'applicazione di terapie respiratorie sempre più moderne e sicure.

Vogliamo essere i vostri partner per aiutarvi a raggiungere un adeguato livello di consapevolezza e sicurezza nella prescrizione e nell'utilizzo dei gas farmaceutici.

Una Missione, sempre al servizio della Sanità.

Numero Verde
800 010 033
Linde Medical Hub

www.lindemedicale.it

Linde Medicale
Abbiamo cura, sempre

Eutanasia: qualche precisazione

Camillo Barbisan

Con un ritmo sempre più incalzante veniamo sollecitati a riflettere su questioni rilevanti che riguardano la vita e la morte, il corpo e la malattia. Non è faccenda da delegare in modo esclusivo agli esperti oppure al legislatore: questi hanno titolo – e talvolta dovere – di intervenire senza che tutto ciò debba tuttavia impedire ad ogni persona responsabile l'espressione delle proprie convinzioni.

Lo scorso 21 settembre un cittadino italiano – Piero Welby – rivolge al Presidente della Repubblica un lungo ed accorato appello finalizzato a considerare l'eutanasia come una possibilità – un diritto – riconosciuto dalla legge anche nella nostra nazione.
È bene raccogliere questa provocazione che induce a pensare e, perché no, anche a prendere posizione. Welby descrive lo stadio di evoluzione cui è giunta la sua malattia: distrofia muscolare. Lo fa con parole che non lasciano margine di dubbio: "Ora sono come sprofondato in un baratro da dove non trovo via di uscita". Con lucidità afferma che: "purtroppo ciò che mi è rimasto non è vita – è solo un testardo e insensato accanimento nel mantenere attive delle funzioni biologiche. Il mio corpo non è più mio …".
Di fronte a questo scenario di morte sospesa, trattenuta, impedita, Welby non chiede una morte dignitosa – talché mai così può essere la morte! – ma, solo e semplicemente, la "morte opportuna": l'approdo ad un "luogo dove è possibile un riposo, non lieto, ma sicuro".
La conclusione cui giunge è netta e precisa: "Il mio sogno, … la mia volontà, la mia richiesta, che voglio porre in ogni sede, a partire da quelle politiche e giudiziarie è oggi nella mia mente più chiaro e preciso che mai: poter ottenere l'eutanasia".
Nella mente di Welby la questione è chiara, ma nella nostra? Domenica 22 ottobre 2006 il Corriere della Sera pubblicava un breve articolo – a firma di Franca Porciani – sulla questione eutanasica: "I medici. Contrari o favorevoli? Soprattutto incerti nella definizione". La giornalista esponeva i primi risultati di una ricerca effettuata su un campione di medici dall'Università di Milano – Bicocca. "Qual è l'atteggiamento del medico italiano nei confronti dell'eutanasia? Anzitutto dovrebbe chiarirsi le idee su che cosa è". Vengono elencate alcune situazioni – quali sedazione terminale, sospensione di trattamenti, non intraprendere un intervento necessario alla sopravvivenza … – che sono percepite dagli intervistati come eutanasia. "Stupefacente – scrive la giornalista – nessuna di queste pratiche può essere definita eutanasia". Ma è soprattutto sulla conclusione che ci si deve soffermare: "Se questa è la confusione fra i medici, viene da dubitare dei risultati dei sondaggi recenti su quanti italiani sono oggi favorevoli alla legalizzazione dell'eutanasia, sondaggi che rivelerebbero un consenso superiore al 50%. Ma gli intervistati hanno capito di che cosa si parlava?".
Queste note sono assolutamente condivisibili al fine di evitare prese di posizione che non siano sufficientemente fondate ed argomentate.
La limitazione di trattamenti non appropriati, non suscettibili di recare alcun beneficio al paziente, finalizzati a procrastinare in modo indebito la morte; il non intraprendere o il sospendere un trattamento futile non sono atti eutanasici! Non si può (più) né si deve

(più) parlare di eutanasia passiva! Si tratta semplicemente di gestire situazioni che – secondo una azzeccata definizione del legislatore francese – configurano scenari di "irragionevole ostinazione terapeutica". Attraverso un adeguato ragionamento scientifico-morale ed una altrettanto adeguata valorizzazione di eventuali volontà pregresse del paziente (testamento biologico), l'operatore sanitario è nelle condizioni di dover (non di poter!) orientare la decisione nell'alveo dell'autentica appropriatezza. Tale non è un fallimento della medicina bensì – come altre volte affermato – la riconduzione ad un profilo di autenticità: la medicina è perciò un "mezzo" di cui poter disporre per realizzare un fine.
L'identificazione di quest'ultimo è una questione di natura etica ed è esplorabile e rinvenibile solo attraverso adeguate relazioni fra i soggetti protagonisti delle decisioni ed una altrettanto adeguata relazione con ciò che costituisce valore e significato.
Rimane a questo punto la vera questione eutanasia: l'atto, praticato su richiesta motivata e consapevole del malato, con il quale un medico usa un farmaco letale per aiutarlo a morire. Questa e solo questa è l'eutanasia!
Può un uomo rivendicare tale diritto e può, un altro uomo, sentirsi in dovere di aderirvi? Sino a pochi anni orsono la risposta a questo duplice interrogativo era – salvo rarissime eccezioni – immediata e scontata: assolutamente no! Tale negazione affondava le sue radici in un senso comune diffuso che si ancorava a riferimenti culturali, morali, giuridici, religiosi, sostanzialmente condivisi. Tale assetto va tramontando ed attualmente si deve prendere atto che i quadri morali, giuridici e culturali ritenuti alla stregua di sintesi naturali ed eterne si sono progressivamente attenuate nella loro pretesa di validità ed efficacia. Queste sintesi non funzionano più o non valgono per tutti e quindi ne deriva, per logica conseguenza, che nuove modalità di "gestione" del corpo e di "utilizzazione" della medicina si vanno affermando.
Nell'ambito della riflessione etica si danno pertanto – con eguale dignità – posizioni ed argomentazioni favorevoli o contrarie al riconoscimento della prospettiva eutanasia come richiesta ed atto lecito.
Ma eguale scenario si viene a creare anche dal punto di vista del diritto: la legittimità della richiesta e della risposta affermativa può senza dubbio trovare motivazione a sostegno dell'una come dell'altra posizione.
Infine, in questo dibattito, entrano a pieno titolo anche le prospettive rappresentate dalle fedi religiose. È da riconoscere il ruolo che queste visioni del nascere, vivere e morire testimoniano. Essere e dover essere dell'uomo trovano infatti – in questo scenario – ben precise definizioni al cospetto del sacro. Tali indicazioni, oltre che risultare orientative per quanti liberamente vi aderiscono, meritano comunque l'interesse di ogni interprete della cultura e della morale contemporanea in quanto significative espressioni dell'umano sentire. Non escluso tutto ciò che si riferisce al morire, alla morte e alle intenzioni o agli atti che vi ruotano attorno.
Che cosa accadrà in Italia relativamente al tema dell'eutanasia? Ci si può augurare solo una cosa: che ci sia il coraggio di considerare la questione "un caso serio" meritevole di essere affrontato primariamente attraverso un vero confronto tra le "visioni" della vita e del corpo che si propongono all'interno della società italiana senza alcuna demonizzazione del portatore della tesi alternativa o diversa e, persino, con la disponibilità – sicuramente faticosa – a cogliere le ragioni profonde "dell'avversario".
Se ne riparlerà ancora e … presto.

Allergy & Clinical Immunology International

www.acii.net

A free sample copy is available at www.acii.net

Journal of the World Allergy Organization

Official organ of INTERASMA

ISSN 0838-1925, 6 issues per annual volume
Subscription rates:
US $ / € 110.00 for Libraries and Institutions
US $ / € 87.50 for Individuals
US $ / € 54.00 for WAO members
(+ US $ / € 12.00 p+h per subscription)

Features of www.acii.net:

- Abstracts and (for subscribers) full-text of published papers
- E-mail addresses of authors and members of the editorial board
- Worldwide meeting calendar
- The guide to authors, aims and goals of the journal
- Details about the WAO and Interasma, their activities, scope and purposes
- Media information (also available from the publisher)
- Links to important sites in the field of allergy/ immunology

ACI International - Journal of the WAO is unique. No other periodical in this field provides such a readable format, allowing all those involved with allergy and practical immunology to vigorously exchange ideas, criticisms, and news, and of course to keep up to date with the latest high-quality scientific work. ***ACII – J WAO*** provides you with:

- Selected **original articles** of particularly unique significance, regarding either research or clinical practice in allergology, or in applied immunology
- Commissioned **reviews of major clinical and research topics** in allergy and applied immunology
- **WebWatch:** Designed to reflect the increasing impact of the internet on medical practice, this feature keeps readers informed about valuable online resources and allergy/immunology-related topics appearing on the internet
- **Clinical Case Reports**: featuring unusual and informative single case studies
- Discussions of changing **regulatory requirements**, and how these will impact on your future medical practice and research activities
- **Occasional Interviews** with leading allergologists and immunologists
- **Horizons**, keeping you abreast of news and developments from allergy and clinical immunology societies around the world
- **INTERASMA News** – the official newsletter of the International Association of Asthmology (INTERASMA)

***ACII – J WAO* is indexed/abstracted in:**

EMBASE/Excerpta Medica, the Cinahl Database, the Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature®, the Doctors Guide-Global Edition, and the Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) Data Bases. Ranked among the world's top ten allergy journals by MDLinx.com, awarded a four-star rating by the clinical reference Medical Matrix, listed in the Doctors' Guide to the Internet Global Edition.

If you are interested in submitting a paper, please contact the Managing Editor at one of the addresses below.

- *All papers fully peer-reviewed*
- *Read by thousands of allergists throughout the world – your paper gets the widest possible exposure*
- *Encourages full-color illustrations*

Hogrefe

Hogrefe & Huber Publishers, 875 Massachusetts Avenue, 7th Floor, Cambridge, MA 02139, USA, Fax: +1 (617) 354-6875
Hogrefe & Huber Publishers, Rohnsweg 25 • D-37085 Göttingen, Germany, Fax: +49 551 49609-88
E-mail: acii.net@hogrefe.com

MedicAir®

Ossigeno & Servizi Terapeutici
a Domicilio

per voi, con voi, da voi

Pulmonary Perspectives

Sarcoidosi: una retrospettiva clinica

La sarcoidosi è una malattia granulomatosa sistemica caratterizzata da alterazioni immunologiche che comprendono la depressione dell'ipersensibilità cutanea di tipo ritardato, lo squilibrio dei sottotipi di cellule T CD4/CD8, un afflusso di cellule T4 helper nel sito di attività granulomatosa, iperattività delle cellule B e la presenza di immunocomplessi circolanti. La fase iniziale reversibile dell'infiammazione granulomatosa è mediata da citochine Th1, mentre la fase fibrotica è modulata da modificatori della risposta biologica rilasciati dai macrofagi attivati che preparano la strada per il rimodellamento del tessuto polmonare e l'inesorabile fibrosi. Partecipano inoltre neutrofili, eosinofili, cellule giganti epitelioidi e cellule dendritiche. Il dramma si recita insieme alla regione del complesso maggiore di istocompatibilità di classe II del cromosoma 6. Cosa scatena tale processo rimane oscuro. Agenti eziologici sconosciuti potrebbero penetrare attraverso i polmoni? Ciò spiegherebbe la presenza di adenopatia ilare in più del 50% dei pazienti con sarcoidosi. Anche in fase iniziale, si possono riscontrare segni di diffusione granulomatosa nel fegato e nel polmone (Hunninghake e coll. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 1999; 16:149).

Deborah Shure, MD, Master FCCP
Editor, Pulmonary Perspectives

Aymarah Robles, MD, FCCP
Deputy Editor, Pulmonary Perspectives

Il paziente

La sarcoidosi si presenta comunemente nella terza e quarta decade di vita. È infrequente in infanzia ed in età avanzata. I casi nelle donne superano numericamente quelli degli uomini. È comune osservare più membri della stessa famiglia ammalati, in quanto la probabilità di sviluppare sarcoidosi varia dal 26 al 73% nei soggetti con un familiare di primo o secondo grado ammalato. È una malattia geneticamente complessa che non coinvolge un solo gene, ma diversi polimorfismi genetici. Vi sono parecchi alleli che conferiscono suscettibilità alla sarcoidosi (HLA DR 11, 12, 14, 15 e 17); di converso, ve ne sono altri che offrono protezione (HLA DR1, DR4 e, probabilmente, HLA DQ 0202).

La sarcoidosi si presenta comunemente come adenopatia ilare bilaterale con o senza infiltrati polmonari, coinvolgimento reticolo-endoteliale e lesioni oculari e cutanee. È meno frequente, ma più grave il coinvolgimento cardiaco e del sistema nervoso centrale. A causa della natura multisistemica della sarcoidosi, i pazienti con sarcoidosi spesso si presentano negli studi e nelle cliniche di medici di famiglia, internisti e professionisti di varie specialità che inviano questi pazienti agli pneumologi, dato che i polmoni sono gli organi più comunemente interessati. Perciò, la responsa-

bilità di formulare un'accurata diagnosi ed impostare un piano terapeutico di solito ricade sulle spalle degli pneumologi (du Bois e coll. *European Respiratory Monograph 32*. London: Maney, 2005; 64).

La ricerca

La ricerca di una diagnosi inizia con la consapevolezza della malattia, seguita da ulteriori fasi.

1. Riconoscere il quadro clinico

Circa il 20-30% dei pazienti lamenta dispnea, tosse, oppressione toracica o dolore toracico. Visione offuscata, arrossamento oculare, fotofobia e perdita di acutezza visiva si verificano in meno del 20% dei casi. La sindrome di Lofgren, l'associazione di eritema nodoso e adenopatia ilare bilaterale, è una manifestazione di sarcoidosi acuta. L'associazione di ingrandimento della ghiandola parotide, uveite e coinvolgimento del nervo facciale è chiamata sindrome di Heerfordt. Il lupus pernio è la caratteristica della sarcoidosi cronica, spesso associato a lesioni ossee, uveite cronica e fibrosi polmonare. L'ipercalcemia si osserva in circa il 10% dei pazienti; mentre l'ipercalciuria è tre volte più comune. Si possono verificare astenia, poliuria, sete, artrite, arresto cardiaco, mono- o polinevrite, interessamento dei piccoli nervi, debolezza muscolare o anemia. La sarcoidosi è una sindrome ad iceberg, per le molte forme di malattia che rimangono non diagnosticate (Figura 1). Il clinico deve scavare a fondo per scoprire le forme latenti della malattia.

2. Riconoscere le alterazioni della radiografia del torace

Più del 90% dei pazienti ha una radiografia del torace anormale. Per convenzione, le anomalie intratoraciche vengono classificate in quattro stadi: stadio 1, adenopatia bilaterale ilare o mediastinica (BHL); stadio 2, BHL con infiltrazione parenchimale; stadio 3, infiltrazione parenchimale senza BHL; e stadio 4, alterazioni bollose, cistiche ed enfisematose.
In circa il 5-10% dei pazienti, la radiografia del torace è normale, ma, anche in questi pazienti, la tomografia computerizzata del torace ad alta risoluzione (HRCT) può indicare alterazioni caratteristiche. Le immagini TC possono anche rilevare linfonodi mediastinici e toracici supplementari che non sono visibili alle radiografie del torace. L'HRCT è utile nel valutare le alterazioni parenchimali, compresi i noduli lungo i fasci broncovascolari (a grani di rosario), particolarmente nei campi polmonari medi e superiori, noduli pleurici o subpleurici, linee settali, opacità confluenti con broncogrammi aerei, trasparenze cistiche o bronchiectasiche, polmone a favo d'api e formazione di bolle.
Malgrado l'accuratezza e la disponibilità della TC e HRCT, l'utilizzo di routine di questi test nella gestione della sarcoidosi non è né necessario né costo-efficace. La risonanza magnetica (RM) è utile nella valutazione dell'entità del danno nella neurosarcoidosi e, in grado minore, nel coinvolgimento miocardico (Mediwake e coll. *Sarcoidosis. Lung biology in health and disease*. New York, NY: Taylor and Francis Group, 2006; 365).

3. Dimostrare l'esistenza istologica di granulomi non caseosi

Quando ci si confronta con quadri clinici e radiologici suggestivi di sarcoidosi, è importante ottenere la conferma istologica. La broncoscopia a fibre ottiche è la procedura diagnostica più d'aiuto. L'agobiopsia epatica, solitamente poco impiegata, è anch'essa un metodo rapido e opportuno per ottenere la conferma istologica. Si possono osservare granulomi epatici in circa i due terzi delle biopsie se vengono fatte sezioni seriate del campione. Siti alternativi dipendono dal tessuto interessato. Essi sono i linfonodi periferici, la cute, la mucosa nasale, la congiuntiva, le ghiandole lacrimali e salivari, il muscolo e la milza. I campioni bioptici dovrebbero essere inviati in laboratorio per l'esame microscopico, colturale, l'analisi chimica e l'amplificazione degli acidi nucleici (Teirstein e coll. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Dis* 2005; 22:139).
La peculiarità istopatologica della sarcoidosi è un granuloma compatto, rotondo, o ovale costituito da cellule epitelioidi disposte in senso radiale con nuclei pallidi. I linfociti che si riscontrano nel granuloma di solito si os-

servano in periferia. Le cellule giganti del granuloma sarcoidotico possono essere di Langhan o del tipo da corpo estraneo. È assente la caseificazione. Si possono osservare gradi minori di necrosi fibrinoide. La necrosi estesa, comunque, è rara. Frequentemente si riscontrano corpi asteroidi, di Schaumann e di Hamasaki-Wesenberg all'interno delle cellule epiteliodi e giganti. La disposizione strutturale del granuloma è un esempio di difesa di confine che si osserva in altre malattie infettive e non infettive; tuttavia, non si è riusciti a dimostrare con certezza un singolo agente eziologico neanche su colture di granulomi sarcoidotici.

4. Fornire evidenze di supporto diagnostico

Le nuove tecniche, man mano che emergono, aiutano a scoprire nuove caratteristiche della malattia. Quando è stata introdotta l'angiografia a fluorescenza, essa ha permesso di rilevare il deficit venoso retinico. I livelli sierici dell'enzima di conversione dell'angiotensina e la scintigrafia con gallio sono utili nel monitoraggio della malattia. L'HRCT e la RM hanno introdotto una nuova dimensione nella visualizzazione della neurosarcoidosi. Si spera che l'imaging nucleare e l'RM possano svelare la sarcoidosi miocardica latente.

5. Non sopravvalutare il test alla tubercolina

Il risultato del test cutaneo è negativo in più dei due terzi dei pazienti con sarcoidosi. All'insorgenza della malattia, il test alla tubercolina precedentemente positivo diventa negativo e, con la terapia, tende a ritornare alla sua responsività originale. Un test alla tubercolina fortemente positivo è raro nella sarcoidosi.

Terapia

Non vi è un'unica cura per la sarcoidosi. I corticosteroidi sono efficaci. La dose abituale è di 20-40 mg di prednisone al giorno per 6-12 mesi, gradualmente ridotta ai livelli di mantenimento di 5-10 mg giornalieri. L'idrossiclorochina è utile per lesioni cutanee croniche, ipercalcemia e neurosarcoidosi. Sono stati impiegati metotrexate, azatioprina, ciclofosfamide e clorambucil. Sono stati trovati efficaci nei pazienti che non rispondono ai corticosteroidi o che presentano gravi effetti collaterali ai corticosteroidi, talidomide, pentossifillina, micofenolato mofetil, etanercept e infliximab (Baughman e Lower. *European Respiratory Monograph 32*. London: Maney, 2005; 301).

Om P. Sharma, MD, FCCP
Professore di Medicina
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, CA

Editor's insight

La sarcoidosi rimane una malattia dei misteri, malgrado anni di ricerca ed esperienza clinica. La sua causa o le sue cause, i motivi di remissione, i motivi di resistenza al trattamento e la migliore terapia rimangono problemi aperti. Questa Perspective fornisce una visione clinica per l'esplorazione dell'iceberg di questa malattia enigmatica. Fortunatamente, una sempre migliore comprensione della genetica di questa malattia farà luce su future opzioni terapeutiche, in aggiunta ai nuovi trattamenti immunomodulanti, come i modificatori del tumor necrosis factor, che sono attualmente in fase di studio.

Deputy Editor

PNEUMORAMA offre ai suoi lettori *Pulmonary Perspectives* tratto dal numero di settembre 2006 di **CHEST Physicians**, pubblicazione mensile dell'American College of Chest Physicians.
Traduzione a cura di Stefano Picciolo

Il Giocoliere

Nadia Zorzin

International Association for Aerobiology (IAA)

IAA è stata creata nel 1974 in occasione del I Congresso Internazionale di Ecologia, ad Hague. Dal 1978, ogni 4 anni, IAA organizza un congresso, interessante opportunità di scambio di risultati e nuove idee, tra i diversi gruppi di ricerca, all'interno di un forum interdisciplinare ed internazionale. L'ultimo congresso (8ICA) si è svolto lo scorso Agosto, presso Neuchâtel, in Svizzera.

Oggigiorno, la cooperazione internazionale nei diversi campi scientifici richiede sempre più la diffusione delle informazioni. L'Aerobiologia fin dall'inizio ha approfittato di questo tipo di collaborazioni fornendo competenze specifiche nei diversi settori scientifici. L'interdisciplinarietà è risultata particolarmente evidente durante tutte le differenti sessioni scientifiche del congresso.

Gli Aerobiologi si sono impegnati in questi anni a diffondere l'Aerobiologia non solo nel mondo scientifico ma nella società e tra i politici. Per raggiungere questo obiettivo, stiamo sviluppando alcuni punti:

- includere l'Aerobiologia nel programma educativo universitario, come un "graduation bachelor or master degree"; a seconda delle caratteristiche dell'università.
- Promuovere l'informazione nelle scuole attraverso gli insegnanti e "school supervisors contacts".
- Offrire informazione aerobiologica attraverso i media per dare risposte alla crescente necessità della popolazione.
- Inserirsi in specifici gruppi di lavoro che collaborino a livello locale, regionale e nazionale con le istituzioni governative.

Gli aerobiologi cercano di partecipare ai diversi livelli di governo proponendo la qualità biologica dell'aria come un importante parametro che deve essere incluso nei protocolli delle agenzie ambientali.

Inoltre nell'IAA vengono promosse azioni mirate a promuovere la progressiva integrazione dei giovani ricercatori con nuove prospettive, idee ed entusiasmo. Uno degli ultimi obiettivi di questa associazione durante il mio mandato è stato proprio quello di sviluppare un Programma Educativo e una borsa di studio per migliorare la conoscenza ed il livello scientifico dell'attività di ricerca. Grazie al ruolo attivo del Forum Giovane svoltosi durante l'ultimo 8ICA, abbiamo avuto la possibilità di imparare nuove iniziative proprio da loro.

Durante il Congresso si sono svolte inoltre le elezioni per il rinnovo dell'IAA Executive Committee che rimarrà in carica fino al 2010:

Presidente: Christine Roger (USA)

Vicepresidente: Giuseppe Frenguelli (Italia)

Segretario: Bernard Clot (Svizzera)

Tesoriere: Estelle Levetin (USA)

Webmaster: Paola De Nuntiis (Italia)

Newsletter Editor: Siegfried Jaeger (Austria)

Membri: Elena Severova (Russia), Constance Katelaris (Australia)

Past President: Carmen Galán (Spagna)

Durante 8ICA, la sessione storica è stata una buona occasione per conoscere l'esperienza dei fondatori dell'IAA e degli altri aerobiologi che hanno contribuito con la loro attività allo sviluppo dell'aerobiologia. Voglio ringraziare tutti coloro che hanno partecipato a questa sessione per averci offerto la possibilità di condividere le loro esperienze. Voglio inoltre ringraziare tutte le persone interessate a partecipare al congresso che sfortunatamente non hanno avuto l'opportunità di essere presenti sebbene lo fossero nella nostra mente e do appuntamento in Argentina nel 2010 per il prossimo congresso IAA (9ICA).

Carmen Galán
Past President IAA

Un Convegno di aggiornamento sulle cause, la diagnosi e le possibili terapie delle allergie e intolleranze alimentari e sulla immunoterapia specifica

Venerdì 10 novembre, Centro Studi Fondazione Maugeri

Venerdì 10 novembre 2006 presso il Centro Studi della Fondazione Salvatore Maugeri di Pavia si è svolto un Convegno di aggiornamento su due temi di grande attualità: "Allergie e intolleranze alimentari" e "Immunoterapia specifica". L'incontro è stato organizzato dal Servizio Autonomo di Allergologia e Immunologia Clinica dell'Istituto Scientifico di Pavia dell'IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, diretto dalla Prof. Gianna Moscato, e si è rivolto a medici specialisti in allergologia e pneumologia e a medici di medicina generale.

La mattinata è stata interamente dedicata alle Reazioni avverse ad alimenti, che rappresentano una quota consistente delle richieste di prestazioni che giungono quotidianamente ad un servizio di allergologia. Queste richieste sono solo in parte supportate da disturbi effettivamente correlabili all'assunzione di qualche alimento: in una gran parte dei casi, infatti, esse sono motivate da sintomi vari e vaghi, come stanchezza, difficoltà di concentrazione ecc, difficilmente riconducibili agli alimenti, ma che vengono dai pazienti in qualche modo ad essi correlati sulla scorta della particolare attenzione prestata dai media ai temi dell'alimentazione e del benessere.

Le "reazioni avverse ad alimenti" vanno distinte in "reazioni immunologicamente mediate", che comprendono le vere "reazioni allergiche" (IgE mediate), più frequenti nei bambini, e la celiachia, e in "reazioni da intolleranza", causate da difetti metabolici, che colpiscono prevalentemente gli adulti. Ad esse si aggiungono poi le "reazioni tossiche". I lavori sono stati aperti da una lettura del prof. Claudio Ortolani, uno dei massimi esperti italiani su queste tema, che ha anche illustrato le più recenti legislazioni sulle etichettature alimentari. Successivamente la Prof. Elide Pastorello ha affrontato il problema delle cross reattività fra alimenti ed allergeni vegetali, fenomeno per cui strutture proteiche chimicamente simili, pur presenti in fonti filogeneticamente molto distanti, vengono riconosciute dallo stesso anticorpo di classe IgE. Alla base del fenomeno vi è il fatto che la maggior parte degli allergeni inalatori e alimentari appartiene ad un numero ristretto di superfamiglie proteiche. Un caso esemplare, per frequenza di espressione clinica, è quello degli omologhi del Bet v 1, allergene maggiore della Betulla, la cui presenza determina, in seguito all'inalazione, sintomi respiratori quali rinite e asma dovuti al polline che la contiene e, in seguito all'assunzione degli alimenti coinvolti, sintomi localizzati al cavo orale e al primo tratto dell'apparato gastroenterico, noti come Sindrome Orale Allergica.

L'inquadramento clinico delle vere allergie alimentari è stato oggetto della successiva relazione tenuta dal Prof. Marseglia, che dopo un ampio e approfondito excursus sui meccanismi immunologici patogenetici, ne ha illustrato la frequenza e l'impatto in età pediatrica.

Un'accurata diagnosi è fondamentale per un efficace trattamento, e le relazioni della Dr.ssa Macchia e del Dr. Senna hanno ampiamente illustrato i metodi diagnostici validati scientificamente, nonché l'ampia gamma di metodi cosiddetti "alternativi" attualmente grandemente praticati, ma che non hanno alcun fondamento scientifico, e in aggiunta possono provocare delle gravi sindromi da carenza nutrizionale dato che danno quasi sempre luogo a drastiche diete di eliminazione.
Il supposto legame fra cefalea e alimentazione è stato oggetto di una successiva relazione tenuta dal neurologo Prof. Antonaci, nella quale sono stati messi in luce gli alimenti più frequentemente in gioco: vino rosso, probabilmente in relazione a composti fenolici, vino bianco, verosimilmente per la presenza di solfiti, cioccolato, per la presenza di feniletilamina, formaggi fermentati (tiramina), glutammati, presenti in grande quantità nella cucina cinese (sindrome del ristorante cinese).
Le ultime relazioni della mattina hanno riguardato gli aspetti attuali e futuri del trattamento delle reazioni avverse ad alimenti. Il Dr. Incorvaia ha sottolineato che al momento attuale la gestione e il trattamento sono volti principalmente all'eliminazione dell'alimento responsabile e alla terapia farmacologica sintomatica dei diversi quadri clinici, che possono riguardare la cute (dermatite atopica, orticaria, angioedema), l'apparato gastrointestinale, l'apparato respiratorio (asma, rinite), o associarsi variamente tra loro fino alla manifestazione più grave dell'anafilassi. I presidi terapeutici possono essere locali, come avviene nella dermatite atopica, o generali, come antistaminici e corticosteroidi, fino all'adrenalina, il cui ruolo fondamentale come salvavita nelle reazioni anafilattiche è stato ampiamente sottolineato dall'oratore.
La seconda relazione sul trattamento della Prof. Moscato è stata rivolta agli anticorpi anti-IgE e in particolare all'omalizumab, di comprovata efficacia per asma e rinite da allergeni inalatori, che è stato recentemente posto in commercio in Italia. Studi recenti hanno infatti evidenziato la capacità di queste terapie di proteggere nelle reazioni allergiche ad arachidi, aprendo quindi una nuova affascinante futura possibilità nel campo delle allergie alimentari.
Il pomeriggio del convegno è stato dedicato alla memoria della prof.ssa Gemma Gherson, prematuramente scomparsa nel 1995, la cui presenza nella comunità scientifica italiana è tuttora molto viva. Il tema è stato quello dell'immunoterapia specifica, unica in grado di cambiare la storia naturale delle malattie allergiche respiratorie. Dopo una relazione introduttiva di Renato Corsico, si è tenuta una tavola rotonda, apertasi con un excursus di Corrado Negrini e Giuseppe Centenni sulle prime tappe dell'immunoterapia specifica nel nostro Paese. I relatori successivi hanno invece riportato i dati più recenti sull'utilizzo di queste terapie nel settore professionale, in particolare per il latice (Dr. G. Marcer), e nelle allergie alimentari (Dr. S. Voltolini), ove vi sono in corso sperimentazioni con immunoterapia sublinguale per arachidi e latte di vacca. Il Dr. P. Falagiani ha poi illustrato alcune novità sul piano immunologico ed applicativo. Sul piano immunologico, la novità più rilevante è la scoperta di un nuovo meccanismo di azione, legato alla attivazione di Treg (linfociti T regolatori) dotati di attività soppressiva sui linfociti TH2, meccanismo che è stato recentemente dimostrato in pazienti con rinocongiuntivite allergica da graminacee sottoposti a immunoterapia per via sublinguale (SLIT). Sul piano applicativo, un'interessante novità è rappresentata dalla messa a punto di una terapia iposensibilizzante per il nickel, metallo responsabile di dermatite da contatto e, attraverso alcuni alimenti che ne sono ricchi, di sindrome sistemica con interessamento intestinale. Infine, il Dr. G. Passalacqua ha illustrato le prospettive future volte a potenziare l'efficacia della immunoterapia: l'utilizzo di adiuvanti da somministrare insieme con l'allergene per potenziare le risposte immunitarie; l'uso di peptidi allergenici invece dell'allergene nativo, che consentirebbe di somministrare solo le proteine rilevanti dal punto di vista allergenico o addirittura gli allergeni maggiori più rilevanti per quel paziente ("tailored immunotherapy"); e, come ultima frontiera, l'ITS associata a modificazioni genetiche (cDNA vaccination, introduzione nella cellula eucariota di geni codificanti per l'allergene) per al quale esistono solo dati sperimentali su animali.
Nel corso della sessione pomeridiana è stato assegnato al miglior lavoro scientifico in tema di

immunoterapia specifica il premio "Gemma Gherson in allergologia" istituito dalla LOFARMA ALLERGENI per ricordare l'insigne collega. Vincitrice del premio è risultata la Dr.ssa Alessia Marseglia con il suo studio "Rapidità d'azione di un vaccino allergoide sublinguale nel trattamento di pazienti pediatrici allergici all'Acaro".

Gianna Moscato

Congressi internazionali

Assemblea Annuale dei Soci AIA
Workshop: Sistema Qualità in Aerobiologia: stato dell'arte e prospettive
5 febbraio 2007, Perugia in occasione del XVI° Corso sul Monitoraggio Aerobiologico
Perugia 5-9 febbraio 2007
jgcon@tin.it

Congresso ASMA Bronchiale e BPCO
10ª edizione, Verona
14-16 febbraio 2007
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

Aerobiology 2007
Symposium of the Pan-American Association of Aerobiology
June 8-11, 2007
State College, Pennsylvania, USA

Spore Camp!
June 12-13, 2007
State College, Pennsylvania, USA
An opportunity to explore the great outdoors with the experts on a hunt for the sources and identity of the spores found in air samples.
www.geocities.com/paaaorg/Aerobiology2007.html

4th European Symposium on Aerobiology
August 12-16, 2008
Turku, Finland
esa2008-info@utu.fi
http://www.utu.fi/4esa2008

14th IUPPA World Congress
September 9-13, 2007
Brisbane, Australia
http://www.iuappa2007.com/

ICB2008 – 18th International Congress of Biometeorology
22-26 September 2008
Tokyo, Japan
iriki@tiara.ocn.ne.jp
www.icb2008.com/

ASSOCIAZIONE ITALIANA DI AEROBIOLOGIA
Rete Italiana di Monitoraggio degli Aeroallergeni

Al2 - Novi Ligure
M.G. Mazzarello, L.G. Cremonte
ASL 22, Osp. di Ovada,
Osp. Civile Novi Ligure,
Via Ruffini 22 - 15076 Ovada (AL)

Al3 - Acqui Terme
M.G. Mazzarello, L.G. Cremonte
ASL 22, Osp. di Ovada,
Osp. Civile Novi Ligure
Via Ruffini 22 - 15076 Ovada (AL)

Al4 - Ovada
M.G. Mazzarello, L.G. Cremonte
ASL 22, Osp. di Ovada,
Osp. Civile Novi Ligure
Via Ruffini 22 - 15076 Ovada (AL)

Al5 - Casale Monferrato
L.G. Cremonte, E.Piccolini, M.G. Mazzarello
ASL 21 Osp. S. Spirito Casale Monferrato
Via Giolitti 2
15033 Casale Monferrato (AL)

Ao2 - Aosta
R. Martello, P.Acconcia
A.R.P.A. Valle D'Aosta
Loc. Grande Charrière, 44
11020 Saint-Christophe (AO)

Ao3 - Frazione Gimillan (Cogne)
R. Martello, P.Acconcia
A.R.P.A. Valle D'Aosta
Loc. Grande Charrière, 44
11020 Saint-Christophe (AO)

Ap1 - Ascoli Piceno
G. Nardi
Osp. Prov. Mazzoni A.S.L.13
Serv. Immun. Allerg. e Trasfusionale
Via Degli Iris, 35 - 63100 Ascoli Piceno

Ap2 - S. Benedetto Del Tronto
E. Piunti, R. Alleva, R. Caruso
ASL 12 - Allergologia
Via Manara, 7
63039 S. Benedetto Del Tronto (AP)

Av1 – Mercogliano
U. Viola
Casa di Cura "Montevergine"
Via M. Malzoni 4 - 83013 Mercogliano (AV)

Bo1 - Bologna
A.M. Casali, M. Felicori
A.R.P.A. - Sez. Provin. di Bologna
Via Triachini, 17 - 40137 Bologna

Bo3 - S. Giovanni in Persiceto
S. Marvelli, L. Olmi
Centro Agricoltura Ambiente SRL
Via di Mezzo Levante, 2233
40014 Crevalcore (BO)

Bo5 - S. Pietro Capofiume
S. Marvelli
Centro Agricoltura Ambiente SRL
Via di Mezzo Levante, 2233
40014 Crevalcore (BO)

Bz2 - Bolzano
E. Bucher, V. Kofler, E. Zieger
Appa Bolzano
Laboratorio Biologico Provinciale
Via Sottomonte, 2 - 39055 Laives (BZ)

Bz3 - Brunico
E. Bucher, V. Kofler
Appa Bolzano
Laboratorio Biologico Provinciale
Via Sottomonte, 2 - 39055 Laives (BZ)

Bz4 - Silandro
E. Bucher, V. Kofler
Appa Bolzano
Laboratorio Biologico Provinciale
Via Sottomonte, 2 - 39055 Laives (BZ)

Ca1 - Cagliari
G. Piu, P.U. Mulas, C. Caddeo
Ambulatorio di Allergologia
Via Zagabria, 51 - Cagliari

Cb1 - Campobasso
A.Lucci, A. Mollichelli, V. Nardelli
A.R.P.A. Molise, Dip. di Campobasso
Via Petrella, 1 - 86100 Campobasso

Cs1 - Cosenza
F. Romano, M.I. Scarlato
Azienda Ospedaliera di Cosenza
O. "Mariano Santo"
Via Benedetto Croce, 23
87036 Cosenza

Ct3 - Acireale
G. Tringali, M. Timpanaro, B. Diana
I.R.M.A. SRL, Istituto Ricerca Medica
e Ambientale
Via Paolo Vasta, 158/C
95024 Acireale (CT)

Fe1 - Ferrara
F. Ghion, E. Manfredini
A.R.P.A. - Sez. Provinciale di Ferrara
Corso Della Giovecca, 169 - 44100 Ferrara

Fi1 - Firenze Nw
M. Onorari, M.P. Domeneghetti
Arpat, Articolazione Funzionale di
Aerobiologia del Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Fi2 - Firenze Sw
M. Manfredi
U.O. Immunologia Allergologia
Nuovo Osp. S. Giovanni di Dio
Via Torregalli, 3 - 50143 Firenze

Fo1 - Forlì
C. Nizzoli, E. Fantini, P.Veronesi
A.R.P.A. Sez. Provin. di Forlì/Cesena
Viale Salinatore, 20 - 47100 Forlì

Fo2 - Cesena
C. Nizzoli, E. Fantini, P.Veronesi
A.R.P.A.
Sez. Provin. di Forlì/Cesena
Viale Salinatore, 20 - 47100 Forlì

Fo3 - Rimini
M.T. Biagini, P.Anelli
A.R.P.A. E.R. - Sez. Provin. di Rimini
Via Gambalunga 83 - 47900 Rimini

Ge1 - Genova
S.Voltolini, A. Fichera, C. Montanari
Azienda Ospedale S. Martino e Cliniche
Universitarie Convenzionate
Largo R. Benzi, 10 - 16132 Genova

Ge2 - Lavagna
G. Albalustri, M. Audisio, A.P. Greco
ASL 4 Chiavarese
Loc. S. Andrea di Rovereto
16043 Chiavari - (GE)

Ge4 - Genova
M. Molina, S. Trichilo
A.R.P.A.L. - Dipartimento di Genova
Via Bombrini, 8 - 16149 Genova

Im3 - Imperia
L. Occello, E. Ceretta, M. Ferri
A.R.P.A.L. Dip. di Imperia
Via Nizza, 6 - 18100 Imperia

Is1 - Isernia
A. Lucci, A. Mollichelli, V. Nardelli
A.R.P.A. Molise, Dip. di Campobasso
Via Petrella, 1 - 86100 Campobasso

Lc1 - Casatenovo
F. Della Torre, A. Molinari
I.N.R.C.A. - I.R.C.C.S., ASL Lecco
Via Monteregio, 13
23880 Casatenovo (LC)

Lu1 - Pietrasanta
M. Onorari, M.P. Domeneghetti
Arpat, Articolazione Funzionale di Aerobiologia del Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Me5 - Messina Nord
R. Picone, S. Damino
Università di Messina, Dipartimento di Scienze Botaniche
Salita Sperone, 31
98166 Località S. Agata - Messina

Mo1 - Modena
L. Venturi, C. Barbieri
Arpa - Sez. Provin. di Modena
Via Fontanelli, 23 - 41100 Modena

Mo2 - Vignola
A.M. Mercuri, P. Torri
Università di Modena e Reggio Emilia, Dip. del Museo di Paleobiologia e dell'Orto Botanico
Viale Caduti in Guerra, 12
41100 Modena

Na2- Napoli Nord
G. D'amato, M. Russo
A.O.R.N. Cardarelli
Rione Sirignano, 13 - 80131 Napoli

Pc1 - S. Lazzaro Alberoni
L. Contardi, A. Lodigiani, G. Gallinari
A.R.P.A. Sez. Provin. di Piacenza
Settore Biotossicologico
Via XXI Aprile, 48 - 29100 Piacenza

Pd1 - Padova
G. Marcer, A. Bordin
Dip. di Medicina Ambientale e Sanità Pubblica
Medicina del Lavoro - Università di Padova
Via Giustiniani, 2 - 35128 Padova

Pg1 - Perugia
E. Tedeschini
Univ. Perugia, Dip. di Biologia vegetale e biotecnologie agro-ambientali e zootecniche
Via Borgo XX Giugno, 74 - 06121 Perugia

Pr1 - Parma
P. Dall'aglio, R. Albertini, D. Giordano, D. Usberti
Università degli Studi di Parma
Via Gramsci, 14 - 43100 Parma

Pr2 - Parma Ovest
F. Cassoni, G. Pinto, F. Fontana
A.R.P.A. E.R.- Sez. Provin. di Parma
Via Spalato, 4 - 43100 Parma

Pt1 - Pistoia
M. Onorari, M.P. Domeneghetti
Arpat, Articolazione Funzionale di Aerobiologia del Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Pt2 - Montecatini Terme
M. Onorari, M.P. Domeneghetti
Arpat, Articolazione Funzionale di Aerobiologia del Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Pu1 - Pesaro
S. Circolone, V. Rossi
Provincia di Pesaro e Urbino
Via Gramsci, 7 - 61100 Pesaro

Pv1 - Montescano
C. Fracchia, S. Ricci
Fondazione "S. Maugeri", Centro Medico Montescano
Via Per Montescano
27040 Montescano (PV)

Pv2- Pavia
C. Biale, A. Bossi, M.G. Calcagno
Fondazione "S. Maugeri" (I.R.C.C.S.)
Servizio Autonomo di Allergologia e Immunologia Clinica
Via A. Ferrata, 8 - 27100 Pavia

Ra3 - Ravenna
M. Pagnani
A.R.P.A. - Sez. Provin. di Ravenna
Via Alberoni, 17
48100 Ravenna

Re1 - Reggio Emilia
L. Camellini, M. Cavalchi, M. Ingrassia
A.R.P.A. - Sez. Provin. di Reggio Emilia
Via Amendola, 2
42100 Reggio Emilia

Rm5 - Roma Tor Vergata
(Fac. Scienze)
A. Travaglini, D. Leonardi, S. Silvestri
Università di Roma Tor Vergata
Dipartimento di Biologia
Via Della Ricerca Scientifica, 1
00133 Roma

Rm6 - Roma Nw (Osp. S. Pietro)
A. Travaglini, F. Froio, D. Leonardi, S. Silvestri
Università di Roma Tor Vergata
Dipartimento di Biologia
Via Della Ricerca Scientifica, 1
00133 Roma

Rm8 - Roma Centro (Ucea)
M.C. Serra
UCEA
Via Del Caravita, 7/A - 0186 Roma

So2 - Sondrio
P. Scherini
Asl Della Provincia di Sondrio, Laboratorio di Sanità Pubblica
Via Stelvio, 35/A - 23100 Sondrio

Sp2 - La Spezia
C. Grillo, E. Rossi
A.R.P.A.L. - Dip. Provinciale La Spezia
Via Fontevivo, 21 - 19125 La Spezia

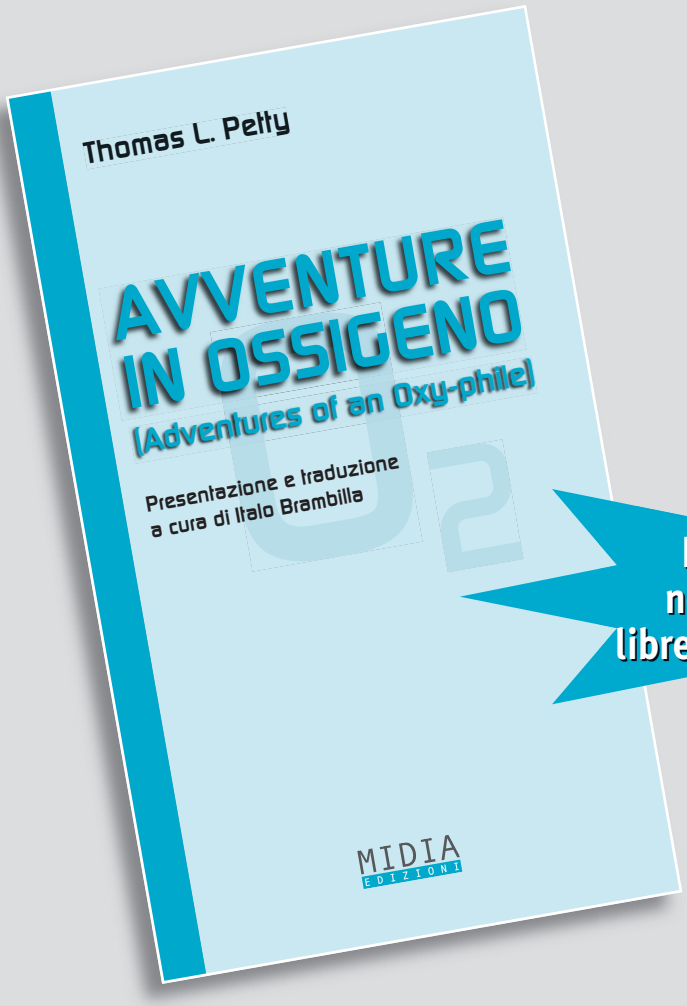
Ss1 - Sassari
G. Vargiu, A. Vargiu
Studio Specialistico Allergologico e Immunologico
Piazza Mons. Mazzotti, 6 - 07100 Sassari

Sv4 - Savona
D. Alleteo, F. Maida
Arpal - Dip. di Savona
Via Zunini, 1 - 17100 Savona

Tn2 - S. Michele all'Adige
E. Gottardini, F. Cristofolini
Istituto Agrario di S. Michele All'Adige
Via Mach, 2
38010 San Michele All'Adige (TN)

To2 - Torino
R. Caramiello, L. Reale, F. Nebiolo
Università di Torino, Dip. Biologia Vegetale
Viale Mattioli, 25 - 10125 Torino

Va3 - Busto Arsizio
P. Zanon, E. Chiodini, P. Pozzi
Az. Osp. "Ospedale di Busto Arsizio", Serv. Allergologia - U.O. Pneumologia/ Medicina Nucleare
Piazzale Solano, 3
21052 Busto Arsizio (VA)


Thomas L. Petty
AVVENTURE IN OSSIGENO
(Adventures of an Oxy-phile)
Presentazione e traduzione a cura di Italo Brambilla
MIDIA EDIZIONI

Disponibile nelle migliori librerie scientifiche

Midia Edizioni
Monza, 2006
124 pagine
€ 13,00

Novità

Direttamente a casa tua.

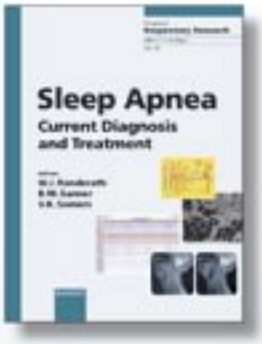
Telefona al numero verde Numero Verde **800-601715**

MIDIA EDIZIONI

Buy it from MIDIA

Sleep Apnea

Current Diagnosis and Treatment



Progress in Respiratory Research, Vol. 35
Sleep Apnea
Current Diagnosis and Treatment
Editors: Randerath W.J. (Solingen); Sanner, B.M. (Wuppertal); Somers, V.K. (Rochester, Minn.)
XII + 244 p., 74 fig., 14 in color, 19 tab., hard cover, 2006
EUR 134.50
ISBN-10: 3-8055-8049-5
ISBN-13: 978-3-8055-8049-6
Prices subject to change

In the face of the rapid developments in sleep medicine, this book seeks to present the current knowledge in the pathophysiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment of sleep apnea. New physiological approaches to modeling sleep and recent pathophysiologic findings in upper airway mechanics as well as the importance of inflammatory and oxidative processes and the underlying genetic aspects are discussed to open up new avenues of investigation for better understanding and improved therapeutic options. Besides the well-known CPAP therapy, chapters describe novel therapeutic methods that are currently under investigation and highlight their future prospects, limitations as well as recommendations for practice. The influence of breathing disturbances on the cardiovascular system during sleep is significant. Reviews of central sleep apnea and of cardiovascular complications of sleep-disordered breathing therefore play an important role in this edition. Some of the chapters are dedicated to specific aspects in children, in the elderly and in pregnancy and receive special attention as sleep apnea is relevant to all ages.

The excellent contributions to this volume will be stimulating reading to pneumologists, sleep and ENT specialists, neurologists, dental surgeons, cardiologists, obstetricians, general practitioners as well as public health specialists.

Fields of interest:
Respiratory System, Sleep Research, Pneumology, Otorhinolaryngology, Neurology, Cardiovascular System, Obstetrics, Dental Medicine, Public Health, Internal Medicine

Direttamente a casa tua.
Telefona al numero verde Numero Verde 800-601715

www.midiaonline.it

KARGER

AAPC
Associazione Aretina di Pneumologia Clinica

Soci: I. Archinucci, G. Coniglio, G. Guadagni, M. Naldi, R. Scala
Sede: U.O. Broncopneumologia ASL 8 AR
Ospedale San Donato
via Pietro Nenni 20 - 52100 Arezzo
Tel. centr. 0575 2551 - rep. 0575 254541
Fax 0575 254545 - m.naldi@usl8.toscana.it

ACCP
American College of Chest Physicians Capitolo Italiano

Regent: F. de Blasio (NA)
Governors: V. Bellia (PA), A. Chetta (PR), A. Foresi (MI), C. Micheletto (VR), A. Palla (PI), M. Polverino (SA), O. Resta (BA), L. Spicuzza (CT), F. Venuta (RM)
Sede: c/o Dott. Francesco de Blasio
Unità Funzionale di Riabilitazione Respiratoria,
Casa di Cura Clinic Center S.p.A.
Via Cintia - Parco S. Paolo - 80126 Napoli
Tel. 081 7283144 - Fax 081 8046977
fdeblasio@qubisoft.it
Segreteria Nazionale: Stefano Picciolo
Clinica Malattie Respiratorie
Policlinico Universitario "G. Martino"
Via Consolare Valeria, 1 - 98125 Messina
Tel. 090 2212003 - Fax 090 2503112
stepic@gmail.com

AIA
Associazione Italiana di Aerobiologia

Presidente: Mariangela Manfredi
Vice Presidente: Guido Marcer
Past President: Pierpaolo Dall'Aglio
Segretario: Roberto Albertini
Tesoriere: Lorenzo Cecchi
Consiglieri: Gennaro D'Amato, Paola De Nuntiis, Sebastiano Gangemi, Paola Minale, Gianna Moscato, Marzia Onorari, Emma Tedeschini, Alessandro Travaglini, Mario Zanca, Emanuela Zieger
Sede: c/o Istituto ISAC-CNR
Via Gobetti 101 - 40129 Bologna
Tel. 051 6399575 - Fax 051 6399649
aia@isac.cnr.it
www.isac.cnr.it/aerobio/aia

A.A.I.T.O.
Associazione Allergologi e Immunologi Territoriali e Ospedalieri

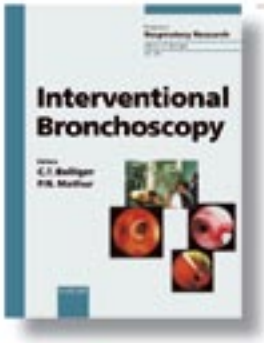
Presidente: F. Bonifazi
Vice Presidente - Segretario: C. Troise
Vice Presidente - Tesoriere: V. Feliziani
Consiglio direttivo: G. Cadario, S. Amoroso, G. Senna, A. Musarra, A. Antico, C. Lombardi, F. Stefanini, M. Galimberti, S. Ardito
Revisori dei conti: G. Minore, G. Manfredi, G. Nordi
Probiviri: A. Negrini, F. Donazzan, S. Barca
Sezione Aerobiologia: R. Ariano
Segreteria: C. Troise
AUSL 3 Lanciano-Vasto, U.O.C. Medicina Interna
Presidio Ospedaliero di Lanciano
Via del Mare, 1 - 66034 Lanciano
Tel./Fax 0872 706393
Referenti Regionali:
- Abruzzo: M. Nucilli
- Calabria: R. Longo
- Emilia Romagna: M. Giovannini

Coordinatori Mono - Aree:
- Piemonte, Liguria, Valle d'Aosta: R. Cantone
- Campania, Puglia, Basilicata, Calabria, Sicilia: F. Pezzuto
- Lazio, Abruzzo, Molise, Marche, Toscana, Sardegna: V. Di Rienzo

AIMAR
Associazione Interdisciplinare per lo Studio delle Malattie Respiratorie

Presidente: C.F. Donner (Borgomanero, NO)
Vice Presidenti: F. De Benedetto (Chieti), C.M. Sanguinetti (Roma)
Segretario Generale/Tesoriere: S. Nardini (Vittorio Veneto, TV)
Coordinatori Sezioni Regionali: M. Polverino (Cava de' Tirreni, SA)
Componenti: F. Blasi (MI), A. Cavalli (BO), R. Pela (AP)
Coordinatore Aree Scientifiche e di Ricerca: M. Cazzola (Roma)
Coordinatore E.C.M.: G. Walter Canonica (GE)
Coordinatore Aree Scientifiche e di Ricerca: M. Cazzola (Roma)
Coordinatore Comitato Scientifico: L. Allegra (MI)
- Ambiente e Allergologia: G. D'Amato (NA)
- Anestesiologia e Rianimazione: M. Ranieri (TO)
- Cardiologia: N. Galié (BO)
- Chirurgia Toracica: F. Sartori (PD)
- Diagnostica per Immagini: A. Carriero (NO), F. Schiavon (BL)
- Endocrinologia: A. Pinchera (PI)
- Epidemiologia: F. Romano (CH)
- Farmacologia: I. Viano (NO)
- Formazione e Qualità: M. Capelli (BO), P. Poletti (PD)
- Gastroenterologia: G. Bianchi Porro (MI), L. Capurso (Roma)
- Geriatria: E. Tupputi (BA), S.M. Zuccaro (Roma)
- Immunologia: G. Montrucchio (TO)
- Infettivologia: E. Concia (VR)
- Medicina Generale: C. Cricelli (FI)

Buy it from MIDIA



Vol. 30

Interventional Bronchoscopy

Editors: Bolliger, C.T. (Cape Town); Mathur, P.N. (Indianapolis, Ind.)
X + 298 p., 171 fig., 60 in color, 80 tab., hard cover, 2000
EUR 141.50
ISBN 3–8055–6851–7

'There is no doubt that the editors (Bolliger and Mathur) of *Interventional Bronchoscopy* did a wonderful job with this new addition to the *Progress in Respiratory Research* series published by Karger.

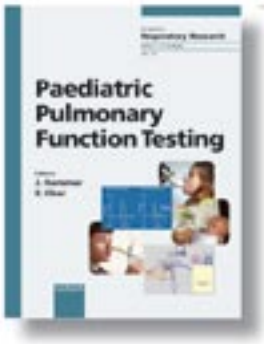
... a very helpful addition to any bronchologist's textbook library.' Journal of Bronchology

Vol. 32

Clinical Exercise Testing

Editors: Weisman, I.M.; Zeballos, R.J. (El Paso, Tex.)
X + 330 p., 83 fig., 10 in color, 97 tab., hard cover, 2002
EUR 158.–
ISBN 3–8055–7298–0

'... In summary, *Clinical Exercise Testing* is a beautifully presented, eminently readable, and authoritative state-of-the-art text suited to be used both as a learning tool and as a reference resource.' CHEST



Vol. 33

Paediatric Pulmonary Function Testing

Editors: Hammer, J. (Basel); Eber, E. (Graz)
X + 288 p., 80 fig., 27 in color, 41 tab., hard cover, 2005
EUR 120.–
ISBN 3–8055–7753–2

MIDIA srl
Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it

www.midiaonline.it

Direttamente a casa tua.
Telefona al numero verde Numero Verde 800-601715

KARGER

- Medicina Interna: R. Corinaldesi (BO)
- Medicina del Lavoro: P. Carta (CA), G. Muzi (PG)
- Microbiologia: G.C. Schito (GE)
- Neurologia: L. Ferini Strambi (MI)
- Oncologia: F. De Marinis (Roma), C. Gridelli (AV)
- Otorinolaringoiatria: M. De Benedetto (LE), D. Passali (SI)
- Pediatria: A. Barbato (PD), F.M De Benedictis (AN)
- Pneumologia: F. Blasi (MI), L. Casali (TR), M. Cazzola (Roma), G.U. Di Maria (CT), G. Girbino (ME), C. Grassi (MI), D. Olivieri (PR), P.L. Paggiaro (PI), P. Palange (Roma), R. Pela (AP), L. Portalone (Roma)
- Rapporti con i Pazienti: M. Franchi (Roma)

Presidenti Sezioni Regionali:
- Piemonte e Valle D'Aosta: G. Ferretti (AL)
- Liguria: F. Fabiano (SP)
- Lombardia: S. Centanni (MI)
- Trentino Alto Adige: S. Bassetti (Arco di Trento, TN)
- Nord Est: M. Pattarello (VR)
- Emilia Romagna: D. Olivieri (PR)
- Toscana: G. Scano (FI)
- Umbria: O. Penza (PG)
- Marche: A. Calcagni (Porto San Giorgio, AP)
- Abruzzo e Molise: C. De Iuliis (TE)
- Lazio: CM. Sanguinetti (Roma)
- Puglia: U. Vincenzi (FG)
- Campania: A. Sanduzzi (NA)
- Basilicata: G. Montesano (MT)
- Calabria: S. Barbera (CS)
- Sicilia: G.U. Di Maria (CT)
- Sardegna: P. Pirina (SS)

Collegio dei Probiviri:
Presidente: C. Grassi (MI), A. Di Gregorio (Arco di Trento, TN), F. Iodice (NA)

Collegio dei Revisori dei Conti:
Presidente: C. Manni (VB), P. Alimonti (Roma), P. Isidori (Fano, PU), P. Zamparelli (NA)

Sede Legale:
Viale Marazza, 30 - 28021 Borgomanero (Novara)

Segreteria e Sede Operativa:
Via Monsignor Cavigioli, 10 - 28021 Borgomanero (NO)
Tel. 0322 846549 - Fax 0322 869950 - 869737
segreteria@aimarnet.it

Ufficio Stampa:
Bruno Volterra
Via San Calocero, 12 - 20123 Milano
Tel. 02 8358694 - Fax 02 8375741
volterra@mi.flashnet.it

Sito Internet:
www.aimarnet.it
Editor del Sito: Stefano Nardini

AIMEF
Associazione Italiana Medici di Famiglia

L'Associazione Italiana Medici di Famiglia (AIMEF) è un'organizzazione non lucrativa di utilità sociale (Onlus). La sua denominazione internazionale è Italian Academy of Family Physicians (IAFP): Gli obiettivi statutari sono la ricerca, la produzione scientifica, la formazione, l'educazione sanitaria, l'interscambio di conoscenze ed esperienze professionali. La struttura societaria si compone di Dipartimenti, Unità Operative Cliniche e sezioni locali denominate Cenacoli. AIMEF si è data una organizzazione in unità funzionali costituite da Dipartimenti che hanno un programma e un responsabile. Essi sono: didattica e formazione, ricerca, informatica e telematica, bioetica, nursing, educazione sanitaria. A fianco dei Dipartimenti vi sono delle Unità Operative Cliniche (cardiologia, pneumologia, ginecologia, urologia, dermatologia ecc.) che avranno il compito di supportare i Dipartimenti e fornire materiale per la formazione e la ricerca.

Consiglio Direttivo
Presidente: G.S. Tritto
Vice Presidente: M. Bisconcin
Segretario: G. Mantovani
Tesoriere: G. Filocamo
Consiglieri: P. Giarretta, G. Di Dio, N. Dilillo, A. Infantino, G. Loro, C. Marzo, C. Piccinini
Sede legale: P.zza Duca d'Aosta, 12 - 20124 Milano
Tel. 02 67490005 - Fax 02 67385689
mail@aimef.org - www.aimef.org

AIMS
Associazione Italiana di Medicina del Sonno

Presidente Onorario: E. Lugaresi
Past President: F. Cirignotta
Consiglio Direttivo
Presidente: L. Ferini-Strambi
Centro per i Disturbi del Sonno Istituto Scientifico Ospedale S. Raffaele
Via Stamira D'Ancona, 20 - 20127 Milano
Tel. 02 26433383-3358 - Fax 02 26433394
www.sonnomed.it
Vice Presidente: F. Ferrillo
Centro di Medicina del Sonno Servizio di Neurofisiopatologia
Dipartimento di Scienze Motorie Università di Genova, Ospedale S. Martino
Piazza R. Benzi 10 - 12126 Genova
Tel. 010 3537460 - 3537465 - Fax 010 3537699
Segretario: G.L. Gigli
Centro di Medicina del Sonno
Dipartimento di Neuroscienze
Azienda Ospedaliera Santa Maria della Misericordia
33100 Udine
Tel. 0432 552720 - Fax 0432 552719
Tesoriere: M. Guazzelli
Laboratorio Studio e Trattamento del Sonno e del Sogno, Dipartimento di Psichiatria, Neurobiologia, Farmacologia e Biotecnologie Clinica Psichiatrica

Via Roma 67 - 56100 Pisa
Tel. 050 992658 - Fax 050 21581
Consiglieri: E. Bonanni, A. Braghiroli, O. Bruni, R. Ferri, S. Mondini, L. Parrino, M. Savarese, C. Vicini, M. Zucconi

A.I.P.A.S. Onlus
Associazione Italiana Pazienti con Apnee del Sonno

Presidente: Enrico Brunello
Vice Presidente: Chiavegato Mariagrazia
Referente regionale per il Lazio: Marina Fiori-Mattiolo
Sede centrale:
20157 Milano, Via vittani 5
Tel./Fax 023551727 - Cell. 3343361267
Email: info@sleepapnea-online.it, aipasonlus@fastwebnet.it
URL: www.sleepapnea-online.it
Il perché di un'Associazione
La nascita della Associazione Italiana Pazienti con Apnee del Sonno, A.I.P.A.S. Onlus, è motivata dalla volontà di portare a livello capillare su tutto il territorio nazionale, una precisa e corretta informazione sulle Apnee Morfeiche, i danni derivanti dal non curarsi in modo corretto e tutte quelle patologie che possono di conseguenza insorgere. Oltre a questo, l'A.I.P.A.S. si pone come tramite per i suoi associati, tra i medici di base, i Centri del Sonno e le ASL per fornire a tutti un punto di riferimento, un aiuto corretto e la tutela dei propri diritti in tutte le forme possibili.
Per raggiungere i nostri scopi utilizzeremo ogni mezzo possibile di comunicazione, dai giornali alle radio, ad internet e la televisione; inoltre saranno organizzati corsi e seminari informativi in ogni città italiana. Essere soci dell'A.I.P.A.S. Onlus vuol dire quindi essere correttamente informati, seguiti e preparati ad affrontare la terapia peronale nella maniera più adeguata ed anche avere un supporto ed un punto di riferimento per migliorare la qualità della vita sia vostra che dei vostri cari.
Come diventare soci
L'A.I.P.A.S. è formata da Soci Ordinari e Soci Sostenitori.
Si diventa:
– Soci Ordinari, versando la quota associativa di Euro 15,00 annuali;
– Soci Sostenitori, versando una quota associativa a partire da Euro 100,00
sul c/c postale n. 58276601 intestato ad A.I.P.A.S. Onlus o con bonifico bancario.
Sarà accettata l'iscrizione del/la Socio/a che ci farà pervenire in busta chiusa ed affrancata al seguente indirizzo:
A.I.P.A.S. Onlus
Associazione Italiana Pazienti con Apnee del Sonno
20157 Milano, Via vittani 5
la "Richiesta d'iscrizione" (si può richiedere il modulo telefonando allo 02 3551727) compilata in tutte le sue parti ed accompagnata da una fotocopia del versamento effettuato.
La nostra Segreteria, provvederà nel più breve tempo possibile, ad inviare la tessera d'iscrizione.

AIPI Onlus
Associazione Ipertensione Polmonare Italiana

Presidente: P. Ferrari
cell. 348 4023432 - pisana.deciani@libero.it
Vice Presidente: L. Radicchi
Tel./Fax 075 395396 - cell. 333 3407692
illeo@interfree.it - www.aipiitalia.org
Sede legale e amministrativa:
Viale Marconi, 38 - 40050 Loiano (BO)
Eventuali contributi possono essere versati tramite:
c/c bancario presso: Cassa di Risparmio di Bologna filiale di Pianoro (BO) intestato a A.I.P.I.
c/c 10150 - ABI 6385 - CAB 37000;
c/c postale n. 25948522 intestato a A.I.P.I.

AIPO
Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri

Presidente: A. Corrado
Vice presidente: F. Falcone
Segretario generale Tesoriere: S. Amaducci
Comitato Esecutivo: S. Calabro, S. Gasparini, P. Greco, M. Nosenzo, F. Vigorito
Consiglio Nazionale: N. Ambrosino, S. Baldi, P.A. Canessa, M. Confalonieri, G. Donazzan, M. Dottorini, F. Fiorentini, V. Fogliani, A. Foresi, S. Harari, R. Le Donne, G.P. Ligia, S. Marchese, F. Mazza, C. Mereu, S. Mirabella, A.M. Moretti, M. Naldi, F. Pasqua, G. Puglisi, M. Ronco, G. Santelli, M. Schiavina, D. Sella, R. Tazza, F. Tirone, L. Zucchi
Socio Aggregato: G. Miragliotta
Socio Affiliato: D. Bonanni
Revisori dei conti: F. De Michele, A. Lo Coco, A. Vianello
Collegio dei Garanti: A. Cinquegrana, G.A. Foddai, F. Salvati
Presidenza: A. Corrado
Unità di terapia Intensiva Polmonare e Fisiopatologia Toracica, Az. Osp. Univ. Careggi
Padiglione Nuovo San Luca
Via di San Luca - 50134 Firenze

Tel./Fax 055 7946559
corradoa@ao-careggi.toscana.it
Segretario generale tesoriere: Divisione di Pneumologia, Osp. San Carlo Borromeo
Via Pio II, 3 - 20157 Milano
Tel./Fax 02 40222522
amaducci.sandro@sancarlo.mi.it
Sezioni Regionali e relativi Presidenti
- Centro Adriatica: Luigi Frigieri
- Campania - Basilicata: Riccardo Cioffi
- Emilia Romagna: Michele Giovannini
- Lazio: Salvatore D'Antonio
- Liguria: David Pelucco
- Lombardia: Anna Maspero
- Piemonte - Valle D'Aosta: Alessandro Dolcetti
- Puglia: Francesco Dadduzio
- Sardegna: Enrico Giua Marassi
- Siculo - Calabra: Sebastiano Sanci
- Toscana: Sandra Nutini
- Trentino Alto Adige: Paolo Pretto
- Veneto: Gianfranco Milani
- Friuli Venezia Giulia: Antonio Peratoner

Sede Legale e Uffici:
Via Frua, 15 - 20146 Milano
Tel. 02 43911560 - Fax 02 43317999
admin@aiponet.it - www.aiponet.it
Direzione Generale:
Carlo Zerbino - direzione@aiponet.it
Segreteria Associativa:
Raffaella Frigerio - raffaella.frigerio@aiponet.it

AIST
Associazione Italiana per lo Studio della Tosse

Presidente: A. Zanasi (BO)
Vice-Presidente: A. Potena (FE)
Presidente Onorario: J. Widdicombe, London, UK
Segretario: F. Baldi (BO)
Segreteria Scientifica: G. Fontana (FI)
Consiglieri: G. Bruni, U. Caliceti, L. Carrozzi, F. Dal Masso, P. Geppetti, A.H. Morice, T. Pantaleo, C. Sturani, F. Tursi, P. Visaggi
Sede: Via Mazzini, 12 - 40138 Bologna
Tel. 051 307307 - Fax 051 302933
info@assotosse.com - www.assotosse.com

Alfa1-AT
Associazione a1-AT (Associazione Nazionale ALFA1-Antitripsina)

Presidente: N. Gatta
Vice-presidente: R. Bontacchio
Segretario: A. Capretti
Tesoriere: E. Bonera
Comitato direttivo: B. Balbi, E. Bertella, M.V. Bertussi, L. Corda, R. Gatta, A. Mordenti, A. Mordenti, G. Mordenti, P. Offer, F. Ronchi, E. Tanghetti
Comitato Scientifico
Direttore: Bruno Balbi
Membri: I. Annesi-Maesano, F. Callea, M.Carone, L. Corda, F. Facchetti, S.M. Giulini, M. Luisetti, L.D. Notarangelo, M. Puoti, C. Tantucci
Sede: Via Galilei, 24 - Sarezzo (BS)
Tel. 335 7867955 - Fax 030 8907455
nucciagatta@libero.it
info@alfa1at.org - www.alfa1at.org

ALIR
Associazione per la Lotta contro l'Insufficienza Respiratoria

Segretario Generale: A. Bernardi Pesce
Via Pozzetto, 49/1 - 35017 Piombino Dese (PD)
Tel. 049 9366863 - a.dorotea@libero.it
Vice-Segretario tesoriere: G. Ferrandes
Vice-Segretario vicario: G.N. Bassi
Vice-Segretario Addetto ai problemi sanitari: C. Sturani
Vice-Segretario addetto ai Problemi Sociali e Pubbliche Relazioni: V. Squasi
Consiglieri: A. Gasparotto, R. Lorenzo, P. Lovadina, N. Palma, L. Spagnolli Ferretti, D. Zanchetta
Revisori dei Conti: A. Conti, I. Lorenzoni, P. Zanoli
Segreteria organizzativa:
Viviana Ballan
Via de Rossignoli, 48/I
35012 Camposampiero (PD)
Tel. 049 9301273 - vivianaball@libero.it
Elenco dei comitati regionali:
Abruzzo: V. Colorizio
c/o Centro Prevenzione Malattie Respiratorie "S. Maria di Collemaggio"
Viale Nizza, 15 - 67100 L'Aquila
Tel. 0862 778930 - 778933
Alto Adige: A. Faggionato
c/o Home Center
Via Galilei, 4 - 39100 Bolzano
Tel. 0471 933227
Lazio: A. Galantino
Via S. Angela Merici, 96 - 00162 Roma
Tel. 06 86320160
Lombardia: C. Sturani
c/o Divisione Pneumologica
Ospedale Carlo Poma
Via Lago Paiolo, 1 - 46100 Mantova
Marche: G. Ferrandes
Piazzale Lazzarini, 3 - 61100 Pesaro
Tel. 0721 31085

Puglia: R. Lorenzo
c/o Divisione 3 di Pneumologia
Ospedale A. Galateo
Via Abruzzi, 2 - 73016 S. Cesario (LE)
Sardegna: M. Coghe
c/o Div. Pneumologia
Ospedale "I.N.R.C.A."
Via delle Cicale, 11 - 09134 Cagliari
Tel. 070 522660
Sicilia: G. Di Maria
Istituto Malattie Apparato Respiratorio
Via Passo Gravina, 187 - 95125 Catania
Tel. 095 254532
Toscana: M. Danisi
Via Della Pura, 4/a - 56123 Pisa
Tel. 050 996728
Umbria: F. Curradi
c/o Unità di Tisiopneumologia
Istituto di Medicina del Lavoro
Via XIV Settembre, 79 - 06100 Perugia
Tel. 075 5783178
Veneto: R. Grison
Div. di Pneumologia Osp. Civile "S. Bortolo"
Contrà Mure S. Lucia, 34 - 36100 Vicenza
Tel. 0424 227397
Trentino: R. Sicheri
Casella postale 255 - 38100 Trento
Tel. 0461 981065

A.L.O.R
Associazione Lodigiana di Ossigenoterapia Riabilitativa

Presidente: A. Corsano
Vice Presidente: I. Negri
Consiglieri: M. Scozzafava, M. Tomasello, G. Pasetti, G. Baggi, V. Marchesi
Revisore dei Conti: F. Dedè
Sede: Ospedale Maggiore di Lodi
Piazza Ospitale, 10 - 26900 Lodi
Tel./Fax 0371 5872421

AMIP
Associazione Malati di Ipertensione Polmonare

Presidente: M.P. Proia
Vice Presidente: F. Fedele
Sede: Via Bagnoregio, 51 - 00189 Roma
Tel. 06 33250970/338 2806430
mpproia@tiscalinet.it
www.assoamip.net
Conto corrente bancario intestato a:
Ass. Malati di Ipertensione Polmonare.
Numero 27181/69 - Banca Intesa - Ag. 2759
ABI 03069 - CAB 05055 - CIN A
codice fiscale: 97188810580

AMOR
Associazione Milanese di Ossigenoterapia Riabilitativa

Presidente: A. Naddeo
Vice Presidente: B. Perrone
Consiglieri: R. Adami, E. Bottinelli, C. Caminaghi, L. Gavazzi, V. Peona, A. Pessina, A. Pizzi
Uditore: M. Schiavina
Revisore dei conti: M. Ricco Galluzzo
Presidente onorario: I. Brambilla, F. Falletti
Sede: Ospedale di Milano Niguarda
P.zza Ospedale Maggiore, 3 - 20162 Milano
Tel./Fax 02 66104061

ARIR
Associazione Riabilitatori dell'Insufficienza Respiratoria

Presidente: M. Lazzeri
Vice presidente: G. Oliva
Segretario: A. Brivio
Tesoriere: A. Colombo
Consiglieri: P. Frigerio, G. Piaggi, E. Repossini, A. Sanniti, M. Sommariva, S. Zuffo
Consiglieri Onorari: R. Adone, M. Bassi, A. Bellone, I. Brambilla
Sede: A.O. Ospedale Niguarda Ca' Granda
c/o Unità Spinale
Piazza Ospedale Maggiore, 3 - 20162 Milano
Segreteria: c/o Anna Brivio
Via Abetone, 14 - Milano
Cell. 347 8044525 - Fax 02 700557594
segreteria@arirassociazione.org

AsIMOV
Associazione Medici ed Odontoiatri Velisti

Direzione Scientifica: R. De Tullio
Via Q. Sella 78 - 70122 Bari
Cell. 347 3314461 - Tel./Fax 080 5275484
asimov@asimov.it - www.asimov.it
Per informazioni: Direzione Organizzativa
E. Belli - Via Valesio 1 - 00179 Roma
Tel. 335 6651680 - Fax 0678 349 130

Associazione Italiana Pazienti BPCO Onlus

Consiglio Direttivo
Presidente: M. Franchi
Vicepresidente: F. Franchi
Segretario: C. Filosa
Tesoriere: G. Arangio-Ruiz
Consiglieri: F. Attolico, Paolo Pasini, Francesco Tempesta
Sede legale: Unità Operativa Complessa di Pneumologia, Azienda Complesso Ospedaliero

S. Filippo Neri, Roma - Direttore dell'U.C.O.: C.M. Sanguinetti
Segreteria Operativa: c/o Effetti Srl
Via Gallarate, 106 - 20151 Milano
Tel. 02 3343281 - Fax 02 33002105
Per informazioni:
Presidente: M. Franchi
Via Cassia, 605 - 00189 Roma
Tel. 06 33253020 - Fax 06 33259798
franchima@tin.it www.pazientibpco.it

Associazione SANTORIO per la Pneumologia

Presidente Onorario: C. Serra (GO)
Presidente: R. Ukmar (TS)
Vice Presidente: F. Crismancich (TS)
Segretario: V. Masci (TS)
Consiglieri: A. Muzzi (TS), R. Stokely (TS), M. Tommasi (TS), S. Borut (TS)
Sede legale: c/o V. Masci
Via A. Oriani, 4 - 34129 Trieste
Tel. 040 369543 - masci.vincenzo@virgilio.it

Assogastecnici - Gruppo Gas Medicinali (Federchimica)

Associazione Nazionale Aziende produttrici gas tecnici, speciali e medicinali.
Sede: Via Giovanni da Procida, 11 - 20149 Milano
Tel. 02 34565234 - Fax 02 34565311
ggm@federchimica.it
www.assogastecnici.federchimica.it/ggm

FEDERASMA
Federazione Italiana delle Associazioni di sostegno ai Malati Asmatici e Allergici

Comitato Direttivo
Presidente: C.F. Tesi
presidente@federasma.org
Vice-Presidente: A.M. Gargiulo
Segretario: A.M. Rispoli
Tesoriere: B. Garavello
Presidente Onorario: M. Franchi
Rapporti con il Comitato Medico-Scientifico: S. Frateiacci
Revisori dei Conti: M. Lazzati, L. Scaranello, A. Zaninoni
Sede legale:
c/o Fondazione Salvatore Maugeri
Via Roncaccio, 16 - 21049 Tradate (VA)
Segretariato Amministrativo:
Via Ser Lapo Mazzei, 43 - 59100 Prato
Tel. e Fax 0574 444000
segreteria@federasma.org - www.federasma.org

Associazioni aderenti a FEDERASMA

A.A.A.A. Associazione Aretusea Asma ed Allergia - ONLUS, Siracusa

A.AG.AS.A. - Associazione Agrigentina Asma, Favara (AG)

Associazione ASMA Sardegna - ONLUS, Cagliari

A.C.A.R. - Associazione Cremasca per l'Assistenza Respiratoria - ONLUS, Ripalta Cremasca (CR)

A.I.P.A.A. - Associazione Italiana dei Pazienti Asmatici ed Allergici, Palermo

A.I.S.A. - Associazione Italiana Studi Asmatici - ONLUS, Bari

ALAMA - Associazione laziale Asma e malattie Allergiche, Roma

A.M.A./Reg. Umbria - Associazione Malati Allergici della Regione Umbria - ONLUS, Perugia

A.P.A.C. - Associazione per il Paziente Asmatico ed Allergico Calabrese - ONLUS, Reggio Calabria

A.P.A.R. - Associazione Piacentina per l'Assistenza Respiratoria, Piacenza

A.P.T.A. - Associazione Pistoiese Asma - ONLUS, Pistoia

A.R.G.A.B. - Associazione Regionale Genitori Bambini Asmatici, Padova

A.S.M.A. - Associazione di Sostegno ai Malati di Asma, Tradate (VA)

ASMA - Sezione Concordia Sagittaria, Concordia Sagittaria

ASMA - Sezione Fiumicino, Roma

ASMA - Sezione Viareggio, Viareggio

A.S.P.A. - Associazione di Sostegno per i Pazienti Allergici - ONLUS, Sorrento (NA)

ASS.M.A. - Associazione Malati di Asma, Verona

A.S.M.A.R.A. - Associazione Siciliana dei Malati Asmatici, Respiratori e Allergici, Trapani

As.P.As. - Associazione Pro Asmatici, Rovigo

A.T.A. Lapo Tesi - Associazione Toscana Asmatici e Allergici - ONLUS, Prato

Famiglia Bambini Asmatici, Misurina (BL)

Io e l'Asma - ONLUS, Pachino (SR)

L.I.A.M.A.R. - Lega Italiana per la lotta contro l'Asma bronchiale e le Malattie Allergiche Respiratorie, Milano

Progetto Respiro - Associazione Pazienti Allergici, Asmatici e Broncopatici - ONLUS, Messina

TANDEM - Associazione per la qualità della vita degli asmatici e degli allergici - ONLUS, Aosta

UNA - Unione Nazionale Asmatici - ONLUS, Bussolengo (VR)

Federazione Italiana contro le Malattie Polmonari Sociali e la Tubercolosi

Presidente: M. De Palma (GE)
Vice presidente: A. Mangiacavallo (AG)
Segretario Generale: G. Girbino (ME)

Comitato Direttivo: L. Allegra (MI), G.W. Canonica (GE), F. Fiorentini (FO), V. Fogliani (Milazzo ME), G. Girbino (ME), A.M. Moretti (BA), E. Pozzi (PV)
Sede: Via Giovanni da Procida, 7d - 00162 Roma
Segreteria presso: AIM Group - Via Ripamonti, 129 Milano - Tel. 02 56601373 - Fax 02 56609049
Sede operativa: Via Frua, 15 - 20146 Milano
Tel./Fax 02 43982610
federmilano@tiscalinet.it

FIMMG
Federazione Italiana Medici di Medicina Generale

Segretario Gen. Naz.: M. Falconi
Presidente: M. Arpaia
Vice Segretario Gen. Naz. Vicario: G. Milillo
Vice Segretario Gen. Naz.: B. Palmas
Segretario Organizzativo: N. Romeo
Segretario Amministrativo: G. Scudellari
Sede FIMMG:
Grattacielo Italia - Piazza Marconi, 25
00144 Roma
Tel. 06 54896625 - Fax 06 54896645
www.fimmg.org - fimmg@fimmg.org

METIS
Società Scientifica dei Medici di Medicina Generale

Presidente: S. Ausili
Vice Presidente: A. Brambilla
Sede METIS:
Grattacielo Italia - Piazza Marconi, 25 - 00144 Roma
Tel. 06 54896627 - Fax 06 54896647
metis@fimmg.org

Fondazione Pneumologia UIP Onlus

Consiglio di Amministrazione
Presidente: Giuseppe Girbino (ME)
Vice presidente: Mario De Palma (GE)
Segretario tesoriere: Sandro Amaducci (MI)
Consiglieri: Vito Brusasco (GE), Giorgio Walter Canonica (GE), Antonio Corrado (FI), Renato Corsico (PV), Franco Falcone (BO), Stefano Gasparini (AN), Marco Nosenzo (IM), Cesare Saltini (RM)
Coordinatore comitato scientifico: L.M. Fabbri (MO)
Sede Legale e Uffici:
Via Frua, 15 - 20146 Milano
Tel. 02 45490767/8 - Fax 02 45490769
Segreteria presso: AIM Group - Via Ripamonti, 129 Milano - Tel. 02 56601373 - Fax 02 56609049
Direzione Generale:
Carlo Zerbino
direzionegenerale@fondazionepneumologia.it

FONICAP
Forza Operativa Nazionale Interdisciplinare contro il Cancro del Polmone

Presidente: L. Portalone (RM)
Past President: G. Ferrante (NA)
Vicepresidente: M. Mezzetti (MI)
Segretario: S. Barbera (CS)
Tesoriere: F. Salvati (RM)
Consiglieri: O. Alabiso (NO), C. Casadio (NO), G. Comella (NA), A. Loizzi (BA), A. Mussi (PI), A. Santo (VR), C. Santomaggio (FI), G. Sunseri (CL)
Presidenza: VI UOC Pneumologia Oncologica, Osp. C. Forlanini
Via Portuense, 332 - 00143 Roma
Tel. 06 55552412/3 - Fax 06 55552554
Segreteria: II UOC Pneumologia, Osp. M. Santo
C. da Muoio Piccolo, 1 - 87100 Cosenza
Tel./Fax 0984 681721

INOC
Italian Nitric Oxide Club

Presidenti: G. Canonica e F. Zacchello
Vice-Presidenti: E. Baraldi e M. Vignola
Membri onorari: S. Kharitonov, IC de Jongste, PJ Sterk
Segreteria Scientifica: M. Bernareggi (micaela.bern@qubisoft.it)
G. Cremona (cremona.george@hsr.it)
Sede: Istituto Scientifico San Raffaele, Via Olgettina 60 - Milano
Tel. 02 26437348 - Fax 02 26437147
www.inoc.it

Lega Italiana delle Associazioni per la Lotta contro la Fibrosi Cistica

Presidente: G. Del Mare
Tel. 02 48011219
Assistente della Presidenza: M.G. Quadri
Tel. 02 48011219
Tesoriere: S. Colombi (Lazio)
Delegata alla raccolta fondi
Tel. 0774 381216
Vicepresidente: S. Chiriatti (Basilicata)
Delegato alla comunicazione esterna ed ai rapporti istituzionali
Tel. 0971 21978
Vicepresidente, Vicario e Segretario:
C. Galoppini (Toscana)
Delegato ai rapporti interni con le associazioni
Tel. 0586 810025
Vicepresidente: M. Magrì (Sicilia)
Delegato ai new media
Tel. 095 312965

Vicepresidente: P. Romeo (Palermo)
Delegato alla gestione dei servizi associativi
Tel. 091 6910524
Vicepresidente: G. Tricarico (Marche)
Delegato ai rapporti internazionali e scientifici
Tel. 071 7450600
Sede:
V.le San Michele del Carso, 4 - 20144 Milano
Tel. 02 48011219 - Fax 02 48193369

RIMAR
Associazione Riabilitazione Malattie Respiratorie

Presidente: G.G. Riario Sforza
Consiglieri: F. Olivieri di San Salvatore, E. Iseppi, C. Incorvaia
Sede:
Struttura semplice di Pneumologia Riabilitativa
Istituti Clinici di Perfezionamento
Via Bignami, 1 - 20126 Milano
Tel. 02 57993289-02 57993417
Fax 02 57993315
griariosforza@icp.mi.it

SIAIC
Società Italiana di Allergologia ed Immunologia Clinica

Presidente: G. Tonietti
Past President: G. Marone
Segretario-Tesoriere: A. Cirillo
Consiglio Direttivo: L. Aloe, A. Arsieni, P. Campi, G. Di Lorenzo, A. Ferrannini, L. Fontana, F. Indiveri, M. Ispano, G. Moscato, A. Passaleva, E. Pastorello, S. Pucci, A. Venuti
Collegio Probiviri: B. Saia, G. Piu, C. Romano
Revisori dei Conti: C. Masala, M.L. Pacor, C. Astarita
Collegio legislativo: N. Crimi, R. D'Amelio
Segreteria: A.O. Allergologia e Immunologia Clinica, Via Tescione - 81100 Caserta
Tel. 0823 232436 - Fax 0823 232425
siaic@tin.it - www.siaic.com

SIAIP
Società Italiana di Allergologia e Immunologia Pediatrica

Presidente: A. Ugazio (RM)
Vice Presidente: G. Cavagni (PR)
Consiglio Direttivo: M. Calvani (RM), A. Muraro (PD), F. Paravati (CS), G. Pingitore (RM), P. Tovo (TO)
Segretario Generale: A. Soresina (BS)
Tesoriere: F. Paravati
Revisori dei conti: P. Meglio (RM), G.L. Marseglia (PV)
Coordinatore Rivista RIAIP: S. Miceli Sopo (RM)
Coordinatore sito web: S. Tripodi (RM)
Segreteria:
ugazio@opbg.net - www.siaip.it
Responsabile del Sito web
salvatore.tripodi@fastwebnet.it

SIFC
Società Italiana per lo studio della Fibrosi Cistica

Presidente: C. Braggion
Vice Presidente: M. Conese
Segretario del Consiglio Direttivo: Valeria Raia
Consiglio Direttivo: F. Alatri, F. Festini, R. Gagliardini, M. Seia, G. Taccetti
Commissioni permanenti:
- Commissione per la formazione e l'aggiornamento
- Commissione per la ricerca e lo sviluppo
- Commissione per l'attività editoriale ed il sito web
- Commissione per i rapporti

Gruppi professionali: Biologi, Microbiologi, Psicologi, Fisioterapisti, Infermieri, Dietisti
Sede: c/o Centro Regionale Veneto Fibrosi Cistica, P.le Stefani 1 - 37126 Verona
Tel. 045 8072293
cbraggion@qubisoft.it
Segreteria:
c/o Centro Fibrosi Cistica della Campania, Università Federico II di Napoli, Via S. Pansini 5 - 80131 Napoli
Tel. 081 7463273
raia@unina.it

SIMeR
Società Italiana di Medicina Respiratoria

Presidente: Cesare Saltini
Presidente eletto: Vito Brusasco
Past President: Giuseppe Girbino
Presidenti Onorari: Luigi Allegra, G. Walter Canonica, Carlo Grassi, Ernesto Pozzi
Segretario Generale: Gennaro D'Amato
Tesoriere: Renato Corsico
Consiglieri: Francesco Blasi, Stefano Centanni, Serafino Marsico, Alessandro Sanduzzi Zamparelli
Componenti Aggiuntivi: Crimi Nunzio, Adalberto Ciaccia, Pietro Zanon
Sito S.I.Me.R:
Responsabile Fulvio Braido, Lorenzo Corbetta
Task-force S.I.Me.R: Carlo Albera, Mario Cazzola, Massimo Pistolesi

Presidenti dei Gruppi di Studio
Allergologia ed Immunologia: Giovanni Passalacqua
Biologia Cellulare: Carlo Vancheri
Endoscopia e Chirurgia Toracica: Lorenzo Corbetta
Clinica: Luigi Carratù
Epidemiologia: Riccardo Pistelli
Fisiopatologia Respiratoria: Giuseppe Di Maria
Infezioni e Tubercolosi: Luca Richeldi
Medicina Respiratoria del Sonno:
Giovanni Bonsignore
Miglioramento Continuo della Qualità in Pneumologia: Roberto Dal Negro
Patologia Respiratoria in età avanzata:
Vincenzo Bellia
Oncologia: Giorgio Scagliotti
Pneumologia Territoriale: Enrico Eugenio Guffanti
Revisori dei Conti: Enzo Gramiccioni,
Claudio Romagnoli, Renzo Zuin
Collegio dei Probiviri: Ernesto Catena,
Giuliana Gialdroni Grassi, Ciro Rampulla
Segreteria SIMeR:
C/o AISC&MGR - AIM Group
Via G. Ripamonti 129 - 20141 Milano
Tel. 02 56601.875 - Fax 02 70048585
simer@aimgroup.it - www.simernet.it

SIMG
Società Italiana di Medicina Generale

Presidente: C. Cricelli (FI)
Vicepresidente: O. Brignoli (BS)
Segretario: R. Michieli (VE)
Tesoriere: I. Morgana (CT)
Consiglieri: M.S. Padula, G. Piccinocchi, A. Rossi, F. Samani
Membri di Diritto: A. Pagni
Sede nazionale: Via Del Pignoncino, 9 - 50142 Firenze
Tel. 055 700027 - Fax 055 7130315
simg@dada.it - www.simg.it

S.I.M.M.
Società Italiana di Medicina di Montagna

Presidente: A. Cogo
Presidente Onorario: P. Cerretelli
Consiglieri: A. Ponchio, C. Angelini, R. Misischi, M. De Ruvo, A. Tommasi, U. Vacca, G. Varcasia, H. Brugger, M. Nardin
Per informazioni ed iscrizioni:
Key Congress - Via dei Tadi 21 - 35139 Padova
Tel. 049 659 330 - Fax 0498 763 081
info@keycongress.com
Dott.ssa A. Cogo - cga@unife.it

SIMREG
Società Italiana di Medicina Respiratoria in Età Geriatrica

Consiglio Direttivo
Presidente: V. Bellia (PA)
Segretario: R. Antonelli Incalzi (RM)
Tesoriere: V. Grassi (BS)
Consiglieri: C. Giuntini (PI), G. Masotti (FI)
R. Pistelli (RM), F. Rengo (NA),
P. Zanon (Busto Arsizio-VA)
Sede: Istituto di Medicina Generale e Pneumologia dell'Università di Palermo
Via Trabucco, 180 - 90146 Palermo
Tel. 091 6802652 - Fax 091 6891857
simrego3@virgilio.it

SIMRI
Società Italiana per le Malattie Respiratorie Infantili

Presidente: A. Barbato (PD)
Past-President: F.M. de Benedictis (AN)
Consiglio Direttivo: F. Bernardi (BO), R. Cutrera (RM), D. Peroni (VR), F. Rusconi (FI), F. Santamaria (NA), S. Tripodi (RM)
Tesoriere: A. Capristo (NA)
Revisori dei Conti: M. Canciani (UD), F. Marcucci (PG), F. Pisetta (PD)
Direttore Scientifico: "Pneumologia Pediatrica"
E. Baraldi (PD)
Responsabili Scientifici Sito web:
S. Tripodi (RM)
salvatore.tripodi@fastwebnet.it
Presidenza: barbato@pediatria.unipd.it
www.simri.it

S.I.P. SPORT
Società Italiana di Pneumologia dello Sport

Presidente: Antonio Todaro
Vice-Presidente: Annalisa Cogo
Segretario Generale: Albino Rossi
Tesoriere: Attilio Turchetta
Consiglieri: Giuseppe Fiorenzano, Giulio Pinchi, Lucio Ricciardi, Antonio Satta, Claudio Schiraldi
Sede Presidenza: c/o Prof. Antonio Todaro
Via Pezzana 108 - 00197 Roma
Tel. 06 8078200
Sede Segreteria: c/o Prof. Albino Rossi
Via Mincio 20 - 27100 Pavia
Tel. 0382 423518 - Fax 0382 423301
rossi.albino@libero.it

Le domande di iscrizione devono essere indirizzate alla Segreteria.
La quota di iscrizione è di € 26,00
c/c bancario n. 2857/31 - Banca di Roma Ag. 61
ABI 3361.3 CAB 3002.3

SITAB
Società Italiana di Tabaccologia

Presidente: G. Mangiaracina (RM)
Vice-Presidente e Tesoriere: V. Zagà (BO)
Segretario: N. Pulerà (LI)
Consiglieri: C. Chiamulera (VR), M. Del Donno (BN), D. Enea (RM), P. Martucci (NA), C. Poropat (TS), B. Tinghino (Monza, MI)
Aree scientifiche
- Ricerca (Centro Studi e Documentazione): C. Chiamulera (VR)
- Epidemiologia: G.B. Modonutti (TS)
- Prevenzione e Rapporti Internazionali: E. Tamang (VE)
- Oncologia: F. Salvati (RM)
- Pneumologia: M. Neri (VA), A. Nanetti (BO), A. Zanasi (BO)
- Cardiologia: P. Clavario (GE)
- Anatomia Patologica: O. Nappi (NA)
- Tossicologia e Farmacologia: L. Cima (PD)
- Dipendenze: B. Tinghino (Monza)
- Medicina Generale: G. Invernizzi (SO)
- Medicina dello Sport: A. Gombacci (TS)
- Ostetricia e Ginecologia: D. Enea (RM)
- Andrologia: A. Ledda (Chieti)
- Medicina Estetica: A. Gennai (BO)
- Chirurgia Maxillo Facciale e Odontostomatologia: S. Parascandolo (NA)
- Gastroenterologia: P. Di Maurizio (RM)
- Giurisprudenza e Uff. Legale: Avv. V. Masullo, Codacons (RM)

Referenti regionali
- Piemonte-Valle D'Aosta: E. Passanante (TO)
- Veneto: S. Vianello (VE)
- Friuli Venezia-Giulia: C. Poropat (TS)
- Liguria: L. Bancalari (SP)
- Emilia Romagna: C. Cinti (BO)
- Toscana: S. Nutini (FI)
- Umbria: A. Monaco (PG)
- Marche: S. Subiaco (AN)
- Lazio: V. Bisogni (RM)
- Campania: P. Martucci (NA)
- Abruzzo: V. Colorizio (AQ)
- Molise: S. Minotti (CB)
- Puglia: E. Sabato (BR)
- Basilicata: M. Salvatores (NA)
- Calabria: F. Romano (CS)
- Sicilia: G. Calapai (ME)
- Sardegna: Luigi Pirastu (CA)

Sede Legale:
p/o GEA Progetto Salute - onlus
Via Giorgio Scalia, 39 - 00136 Roma
Tel. 06 39722649 - TiscaliFax 178 2215662
tabaccologia@fastwebnet.it
Segreteria Generale:
B. Tinghino - Monza SERT
Tel. 039 2384744/11
sitab.milano@tiscali.it
Tesoreria e Vice-presidenza:
V. Zagà
Presidio di Pneumotisiologia-AUSL di Bologna
Tel. 051 706290
sitab.bologna@tiscali.it
Redazione Rivista "Tabaccologia":
Direttore Responsabile: G. Mangiaracina (RM)
Caporedattore: V. Zagà (BO)
vincenzo.zaga@ausl.bo.it
Sito Internet della Società Scientifica:
www.tabaccologia.org
e-Newsletter: "Studi e Ricerche SITAB", "Tabagismo & PFC" (GEA-News)
Editor: G. Mangiaracina (RM),
geanews@tabagismo.it

SOCIETÀ ITALIANA PER GLI AEROSOL IN MEDICINA

Presidente: L. Allegra
Segretario Generale: C. Terzano
Sede: c/o iDea Congress
Via della Farnesina, 224 - 00194 Roma
Tel. 06 36381573

U.I.P.
Unione Italiana per la Pneumologia

Consiglio Direttivo
Presidente: Giorgio Walter Canonica
Vice Presidenti: Mario De Palma
Consiglieri: Sandro Amaducci (MI), Vito Brusasco (GE), Antonio Corrado (FI), Renato Corsico (PV), Franco Falcone (BO), Stefano Gasparini (AN), Giuseppe Girbino (ME), Marco Nosenzo (IM), Cesare Saltini (RM)
Segretario tesoriere: M. Schiavina (BO)
Sede legale: Via Giovanni da Procida, 7 D 00162 Roma
Segreteria presso: AIM Group - Via Ripamonti, 129 Milano - Tel. 02 56601373 - Fax 02 56609049
Direzione Generale:
Carlo Zerbino
direzionegenerale@fondazionepneumologia.it

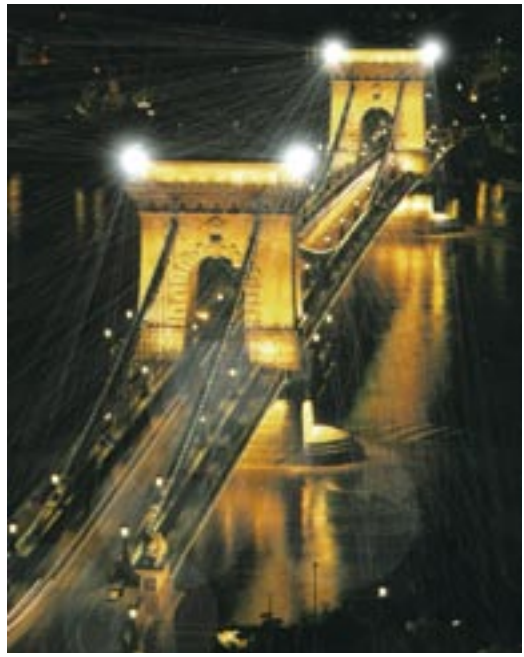
Lofarma
The unique Allergoid SLIT

Budapest International Meeting Il Vaccino Allergoide Sublinguale in tablets: 10 anni dopo

Si è tenuto a Budapest, nei giorni 3 e 4 novembre 2006, un simposio internazionale Lofarma con le sue affiliate in Ungheria, Portogallo, Albania, Grecia e Messico, con la partecipazione di ricercatori clinici e immunologi di vari paesi Europei e il patrocinio della Società Ungherese di Allergologia e Immunologia Clinica.
L'obiettivo era quello di "celebrare" la prima registrazione del vaccino sublinguale in compresse con allergoide.
Il vaccino sublinguale Lais con allergoide monomerico è stato infatti oggetto di studi clinici (efficacia e sicurezza), immunologici, tossicologici e di biodistribuzione che hanno consentito, nel rispetto delle leggi previste dalle normative europee, l'allestimento di un dossier registrativo. Nel 2005 il Lais è stato il primo vaccino sublinguale a venire registrato in un paese dell'Unione Europea, l'Ungheria. La registrazione è stata concessa per i seguenti allergeni: Dermatophagoides, Graminacee, Ambrosia.

I punti emersi sono i seguenti:

- Il vaccino sublinguale con allergoide monomerico è efficace sia negli adulti che nei bambini, ed il suo profilo di sicurezza elevatissimo.
- La sua efficacia è a lungo termine.
- Sul piano immunologico esso induce una attivazione dei linfociti T regolatori (Treg). Inoltre, diversamente dagli allergeni naturali, esso non causa un incremento delle IgE allergene-specifiche ma anzi una loro diminuzione.
- L'analisi farmacoeconomica ha permesso di stabilire la sua convenienza rispetto alla terapia con farmaci sintomatici. Ne è scaturita una raccomandazione alle autorità sanitarie affinché ne studino le possibilità di rimborso.



- La sua formulazione in compresse e la sua sicurezza di impiego permettono una elevata aderenza dei pazienti, anche con regime di autosomministrazione, e consentono l'applicazione di schemi posologici rapidi.

Il vaccino sublinguale con allergoide monomerico si presenta quindi come lo strumento ideale per allargare il trattamento iposensibilizzante a larghe fasce della popolazione allergica, applicando le raccomandazioni espresse dalla WHO che nelle recenti Linee Guida indica l'immunoterapia specifica come l'unico mezzo per interrompere la marcia allergica, cioè l'evoluzione da rinite ad asma e l'allargamento della sensibilizzazione a numerosi allergeni.

Lofarma S.p.A.
Viale Cassala 40 - 20143 Milano
Tel. 02 58 198 201 - Fax 02 58 198 207
www.lofarma.it - commer@lofarma.it

VitalAire

1986-2006: 20 anni di attività di VitalAire

In occasione del 7° congresso annuale della Pneumologia, che si è svolto dal 4 al 7 ottobre 2006 a Firenze, si sono celebrati i 20 anni di attività di VitalAire, società di assistenza domiciliare del gruppo Air Liquide, leader mondiale nel settore dei gas medicinali e dei servizi connessi.
Sin dalla sua creazione, nel 1986, l'obiettivo di VitalAire è stato quello di favorire le alternative al ricovero in ospedale: inizialmente imperniata sulla presa in carico di pazienti che necessitano di ossigenoterapia a domicilio, nel corso degli anni VitalAire ha esteso le proprie attività a tutte le apparecchiature respiratorie, nonché alle attività di infusione ambulatoriale, nutrizione enterale e insulinoterapia domiciliare con pompa.
VitalAire è stata la prima in Italia a sviluppare servizi per garantire a casa, con tutta sicurezza, le più complesse terapie a lungo termine: ossigenoterapia, assistenza respiratoria, nutrizione artificiale e trattamento delle apnee del sonno.
La società è diventata un vero e proprio partner sanitario, in grado di stabilire un punto di contatto tra i 600 collaboratori al servizio dei pazienti a domicilio e le equipe curanti. L'integrazione di numerosi professionisti della sanità all'interno delle equipe VitalAire ha anche permesso di creare attorno al paziente una catena di competenze che favorisce il coordinamento dell'assistenza domiciliare.
Ad oggi VitalAire si avvale di una struttura commerciale e produttiva distribuita su tutto il territorio nazionale, articolata in 13 Centri Sanità, al servizio di oltre 25.000 pazienti.
Le attività del settore sanitario di Air Liquide si avvalgono in Italia di 5 società differenti – VitalAire, Medicasa, Markos Mefar, Omasa e Air Liquide Sanità Service – per soddisfare le richieste di oltre 40 mila pazienti domiciliari e oltre 550 tra case di cure e ospedali.
Air Liquide Sanità in Italia ha registrato nel 2005 un fatturato pari a 173,4 milioni di Euro, di cui il 44% derivante dalle cure a domicilio.
Attraverso i propri marchi VitalAire e Medicasa, presenti in una trentina di paesi, Air Liquide è in grado di garantire la presa in carico a domicilio di quasi 300.000 pazienti affetti da insufficienza respiratoria o altre patologie degenerative . Nel 2005, il fatturato del gruppo in questo settore ha raggiunto 537 milioni di euro.

*In **Italia**, il Gruppo Air Liquide Sanità, attivo sia nel settore ospedaliero attraverso Air Liquide Sanità service e Omasa, sia in quello domiciliare attraverso le società VitalAire e Medicasa, si avvale di oltre 600 collaboratori, con una struttura commerciale e produttiva distribuita su tutto il territorio nazionale, articolata in 13 Centri Sanità, 16 Centrali Medicasa, 14 centrali di sterilizzazione Omasa, 1 centrale di Telesoccorso e 3 Centrali di Telemedicina, al servizio di oltre 40.000 pazienti domiciliari e 500 tra ospedali e case di cura. A guidare il Gruppo in Italia sono Bernard Beauchamp Direttore Generale VitalAire Italia e Massimo Cardaccia Direttore Generale Air Liquide Sanità Service*

VitalAire Italia S.p.A.
Via Ciardi, 9
20148 Milano
Tel. 02 4021.1
Fax 02 4021379
www.vitalaire.it

Air Liquide consolida la sua posizione nell'assistenza domiciliare in Europa

Con un fatturato pari a 537 milioni di Euro, Air liquide fornisce assistenza domiciliare a circa 300 mila pazienti. Già leader di tale mercato in Europa, il Gruppo ha ulteriormente rafforzato la propria posizione rilevando due società: la Nord Service Projects GmbH (con sede a Amburgo, in Germania) e Aiolos Medical (con sede a Karlstad, Svezia), che, insieme, forniscono assistenza ad oltre 10 mila clienti. Jean-Marc de Royere, membro dell'Executive Committee di Air Liquide e CEO della divisione Healthcare del Gruppo, ha così commentato: "In linea con la nostra strategia, il nostro staff ha l'obiettivo di soddisfare le diverse richieste in ambito medicale in tutta Europa. Su tali basi, le divisioni medicali del gruppo cercano continuamente di migliorare le proprie competenze in tutti in questi paesi dove Air Liquide già opera".
In Italia le attività domiciliari del gruppo Air Liquide, hanno raggiunto nel 2005 un fatturato pari a 173,4 milioni di Euro, di cui il 44% derivante dalle cure a domicilio.
Il Gruppo opera nel settore domiciliare attraverso le consociate VitalAire e Medicasa, offrendo servizi altamente qualificati per soddisfare con professionalità e competenza le necessità di oltre 40.000 pazienti dislocati su tutto il territorio nazionale.
Nel 2005, le attività medicali del gruppo Air Liquide hanno raggiunto una cifra d'affari pari a 1.395 milioni di euro, registrando in incremento del 7,7%. La divisione medicale del Gruppo include attività di assistenza domiciliare, fornitura di gas medicali e igiene medicale, così come attrezzature medicali (respiratorie) e servizi ospedalieri (sterilizzazione). Con uno staff di oltre 6 mila persone, Air Liquide serve 5.000 istituti (ospedali, cliniche private) and 300 mila pazienti a domicilio in tutto il mondo.
Oltre 1 milione di cittadini Europei ricevono trattamenti di assistenza domiciliare per malattie respiratorie croniche*. L'assistenza domiciliare offre da una parte una migliore qualità della vita, dall'altra una riduzione dei costi per l'intera comunità. L'innalzamento dell'età media della popolazione e la sempre maggiore pressione sui costi per la sanità stanno guidando la crescita di tali tipi di servizi in Europa.

*Presente in 70 paesi, **Air Liquide** è leader mondiale nei gas industriali e medicali e nei relativi servizi. Il gruppo offre soluzioni innovative basate su tecnologie all'avanguardia. Queste soluzioni, in linea con l'impegno di Air Liquide nello sviluppo sostenibile, contribuiscono a proteggere la vita e aiutano i nostri clienti nella fabbricazione di prodotti di uso quotidiano. Fondata nel 1902, Air Liquide conta più di 36.000 collaboratori. Ha sviluppato con successo una relazione a lungo termine con i suoi azionisti, basata sulla fiducia e sulla trasparenza e improntata ai principi sociali del gruppo. La cifra d'affari nel 2005 ha raggiunto i 10.435 milioni di euro, dei quali 80% derivati da vendite al di fuori della Francia. Air Liquide è quotata alla borsa di Parigi ed è membro del CAC 40 e di EuroStoxx 50. In Italia Air Liquide Sanità Service, si avvale di una struttura commerciale e produttiva distribuita su tutto il territorio nazionale, articolata in 12 Centri Sanità, 13 centrali di sterilizzazione e serve oltre 550 fra istituti ospedalieri e case di cura e 40.000 pazienti domiciliari.*

AIR LIQUIDE ITALIA S.p.a.
Via Capecelatro, 69 - 20148 Milano
Tel. 02 40261 - Fax 02 48706135
www.airliquide.it

(*) Queste includono il COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Diseases) e OSAS (sindrome delle apnee ostruttive del sonno). Le patologie afferenti al sonno, in particolare le apnee ostruttive del sonno, interessano in misura sempre maggiore la popolazione e comportano gravi rischi per l'individuo. I trattamenti relativi a tali patologie sono in rapido sviluppo e forniscono in molti casi una cura veloce.

Tanita

Sull'ultimo statement ufficiale della ATS sulla riabilitazione respiratoria viene messa in evidenza l'importanza dello stato nutrizionale dei pazienti affetti da BPCO.
È ormai dimostrato che la malnutrizione rappresenta un fattore prognostico negativo in corso di broncopneumopatia cronica ostruttiva. L'associazione tra malnutrizione e BPCO determina infatti una più alta incidenza di complicanze, prolungando i tempi di degenza ed aumento della mortalità.
Questo è un esempio delle numerose applicazioni della misura della composizione corporea, che trova impiego in pneumologia, cardiologia, geriatria, diabetologia, nutrizione, etc.
SensorMedics Italia in costante ricerca di nuove tecnologie presenta sul mercato italiano la linea medicale dei prodotti TANITA, azienda leader Giapponese che produce bilance ed analizzatori di composizione corporea da oltre quarant'anni.
La linea Medicale TANITA è composta da innovativi analizzatori di composizione corporea che utilizzano una metodica senza l'uso di elettrodi adesivi e senza la necessità che il paziente rimanga sdraiato per 15 minuti prima della misura, infatti l'analisi viene eseguita in posizione eretta in soli 10 secondi.
Il sistema fornisce dati di Massa Magra, Massa Grassa, stato di idratazione totale, suddivisi per barccio destro e sinistro, tronco, gamba destra e sinistra. È anche possibile avere il valore del grasso viscerale.
Nello stesso momento il sistema esegue anche una misura molto accurata del peso corporeo.
Gli analizzatori sono stati validati con la metodica DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) e sostenuti da un elevato numero di lavori già pubblicati.
TANITA possiede l'algoritmo di calcolo (con i relativi valori teorici) per la misura della massa grassa nei bambini ed adolescenti discriminando anche i soggetti maschili da quelli femminili che hanno uno sviluppo di massa grassa e massa magra completamente diversi.
Gli analizzatori TANITA tengono conto nella esecuzione della misura, anche dell eventuale ipertrofia muscolare negli atleti, che potrebbero indurre ad una misura errata da parte dell'analizzatore.
I sistemi sono tutti dotati di stampante integrata e posso essere collegati al PC con software di analisi e refertazione dedicato.
Questo prodotto si integra perfettamente con l'"Holter metabolico, attività fisica e stile di vita" Sensewear Armband (www.armband.it) che tanto successo sta avendo nella BPCO ed altre specialità. I dati della composizione corporea, associati con i livelli e tempi di attività fisica in questi pazienti sono informazioni fondamentali per la terapia riabilitativa e farmacologia.
Sensormedics Italia promuove workshops e riunioni anche su questi argomenti, mediante la nostra e-mailing list che viene inviata periodicamente alle migliaia di utilizzatori Italiani dei nostri prodotti.

SensorMedics Italia Srl
Via Balzaretti, 15
20133 Milano
Tel. 02 2774121
Fax 02 27741250
info@sensormedics.it
www.sensormedics.it
www.armband.it

ZAN 310 (Gruppo Ferraris)

Sistema per Spirometria Globale

La gamma ZAN si è recentemente arricchita del sistema modulare ZAN 310 con eliodiluizione.
È ora possibile effettuare la spirometria globale impiegando sia tecniche rapide in singolo respiro che in multirespiro. Oltre la spirometria di base Pre/Post broncodilatatore e DLCO, è possibile determinare l'FRC con la tecnica dell'eliodiluizione a respiri multipli, impiegando sempre il noto Pneumotacografo a membrana mobile autoregolante.
L'alta integrazione del Sistema ZAN consente l'impiego del modulo anche all'interno della Cabina Pletismografica ZAN 500.
Ne risulta un sistema estremamente compatto e potente, in grado di determinare in modo semplice ed accurato, il preciso grado di enfisema con confronto Pletismografico diretto.
La Morgan Italia offre inoltre sistemi per Prove da sforzo cardiorespiratorie (ZAN 680), sistemi globali a circuito chiuso a secco (CPL Pft) e a circuito aperto (Eagle pft), in grado di effettuare la DLCO su soggetti con scarsa compliance.

MORGAN Italia Srl
Via Gramsci, 20
40068 San Lazzaro di Savena (BO)
Tel. 051 454200 - Fax 051 460247
info@morganitalia.com
www.morganitalia.com

I PAD NF 1200

Il defibrillatore per personale non sanitario

I-PAD NF 1200 è il defibrillatore semiautomatico creato appositamente per personale non sanitario. Esso supporta l'operatore durante le manovre di soccorso con semplici e chiare informazioni vocali oltre che con indicatori luminosi.
Le sue dimensioni contenute, oltre ad un peso leggero, rendono questo defibrillatore un vero portatile a batteria. I-PAD NF 1200 è stato creato per intervenire nelle situazioni di Fibrillazione Ventricolare (VF) e di Tachicardia Ventricolare. Può essere utilizzato su bambini di età compresa tra 1 e 8 anni. Se il paziente appare essere di età compresa tra 1 e 8 anni, utilizzare piastre pediatriche ad energia ridotta. Per bambini di età superiore a 8 anni, l'American Heart Association (AHA) raccomanda l'utilizzo della "catena della sopravvivenza" e delle sequenze di rianimazione utilizzate sugli adulti.

Caratteristiche tecniche

Defibrillatore

- Categoria: specifiche nominali
- Modalità: semi-automatico
- Forma d'Onda: e-cube biphasic (onda bifasica esponenziale troncata); scarica dell'energia controllata tramite misurazione di impedenza
- Energia: 200J fissa come da nuove linee guida
  – Adulto: 150 J nominali in un'impedenza di 50 ohm
  – Infant/child:50 nominali joules in un impedenza di 50 ohm
- Accuratezza energia di scarica: ± 3% (200J in un'impedenza di 50?)
- Tempo tra una scarica e l'altra: tipicamente minore di 20 secondi
- Protocollo: indicatori vocali e segnali luminosi guidano l'utilizzatore attraverso il protocollo
- Controllo di carica: automatico dal Software (Sistema di rilevazione dell'Aritmia e controllo della carica)
- Tempo di carica dall'avviso di scarica: tipicamente < 10 secondi
- Istruzioni Vocali: messaggi vocali dettagliati indicano all'operatore le azioni da compiere
- Controlli: bottone di scarica, i-Button, Bottone On/Off
- Indicatori: 7 LEDs (colori differenti), i-Button
- Indicatore di carica completata:
  – indicazioni (es: premere il tasto lampeggiante, ora)
  – bottone di scarica retroilluminato e lampeggiante
- Disarmo: una volta carico NF 1200 si disarma se:
  – il ritmo cardiaco del paziente cambia diventando non da defibrillare, oppure
  – in caso il tasto di scarica non venga premuto entro 15 sec dalla carica, oppure

– il pulsante on/off viene premuto spegnendo il defibrillatore, oppure
– le piastre sono disconnesse dal paziente o i connettori delle piastre sono disconnessi dalla macchina.

- Invio di scarica: la scarica viene effettuata se viene premuto il bottone di scarica mentre l'i-PAD e armato
- Vettore della scarica adulti: con piastre posizionate anteriormente oppure con piastre pediatriche ad energia ridotta in posizione anteriore e posteriore
- Isolamento paziente: Tipo BF.

Batteria
- Tipo: 12 Volt DC, 4.2 Ah, LiMnO2.
  Batteria non ricaricabile di lunga durata (Batteria ricaricabile e caricatore opzionali)
- Capacità: minimo 120 Shocks o 4 ore di funzionamento.

Self Test Automatico-Selt Test Manuale
- Giornaliero Self-tests; controllo dei circuiti interni, verifica dei sistemi di scarica e forma d'onda, della carica della batteria e del Software
- Test all'inserimeno batteria: controllo attivato all'inserimento della batteria, Self Test dettagliato, Test interattivo svolto dall'utilizzatore per check della macchina.

Registrazione e trasmissione dei dati
- Infrarossi: trasmissione Wireless degli eventi al PC usando il protocollo IrDA (SW+ cavo IrDA opzionali)
- Registrazione eventi: primi 40 minuti di ECG e gli interi eventi relativi e l'analisi decisionale.

Dimensioni e peso
- Categoria: specifiche nominali
- Misure: (HxLxP) 70 x 220 x 260 mm
- Peso: circa 2,2 kg incluso pacco batteria.

Condizioni ambientali
- Categoria: specifiche nominali
- Condizioni di utilizzo:
- Temperatura: 32 °F to 110 °F (0 °C to 40 °C)
- Umidità: 5% to 95% (senza condensa)
- Condizione di Stoccaggio:
- Temperatura: 32 °F to 110 °F (0 °C to 40 °C)
- Umidità: 5% to 95% (Senza condensa)
- Test meccanici: conforme IEC 60601-1 clausola 21 (resistenza meccanica)
- Vibrazioni: conforme EN1789 Specifica di utilizzo in ambulanza.
- Impermeabilità: conforme IEC 60529: IP54
- ESD (Scariche Elettrostatiche): conforme IEC 61000-4-2:2001
- EMI Compatibilità elettromagnetica (Radiazioni): conforme IEC 60601-1-2 metodo EN 55011:1998+ A1:1999 +A2:2002, Gruppo 1, Classe B
- EMI (Immunità al Campo Elettromagnetico): conforme IEC 60601-1-2 metodo EN 61000-4-3: 2001
- Livello 3 (10V/m 80MHz to 2500MHz)

GIMA spa
Sig. Nicola Manzoni
Via Monza, 102 – 20060 Gessate (MI)
Tel. 199 400 401 (8 linee r.a.) – Fax 199 400 403
gima@gimaitaly.com – www.gimaitaly.com

VRIxp

Il primo sistema di diagnostica ad immagini per pneumologia

COSMED, da sempre attenta agli sviluppi scientifici e tecnologici in ambito medicale, ha il piacere di introdurre sul mercato il sistema VRIxp, il primo sistema di diagnostica ad immagini per pneumologia. VRI rappresenta uno strumento diagnostico rivoluzionario nel campo della Pneumologia grazie ad una tecnologia assolutamente innovativa che permette di riprodurre in tempo reale l'immagine dei polmoni durante l'intero ciclo respiratorio, per una diagnosi accurata della funzione polmonare. Il flusso d'aria che attraversa i bronchi genera delle turbolenze. Il VRIxp registra l'energia derivante dalle vibrazioni, la processa e la trasforma in immagini dinamiche e funzionali dei polmoni. Inoltre, grazie alla possibilità di quantificare la distribuzione delle vibrazioni generate, VRIxp consente di ottenere una valutazione quantitativa esatta della regione polmonare destra e sinistra (Quantitative Lung Data – QLD). Una specifica funzione (Crackle and Wheeze Recognition – CW) permette anche di localizzare e determinare tempo, luogo e distribuzione di crepitii e sibili durante tutto il ciclo respiratorio. L'assoluta non invasività della metodica garantisce l'alta ripetibilità degli esami per un monitoraggio continuo dello stato dei polmoni. I risultati sono istantanei e di immediata consultazione. Contattate COSMED per saperne di più e per visionare la strumentazione. Una rete capillare di Agenzie e Filiali sarà a completa disposizione per ogni Vostra esigenza.

COSMED srl
Via dei Piani di Monte Savello, 37
00040 Pavona di Albano (Roma)
Tel. 06 931-5492 – Fax 06 931-4580
marketing@cosmed.it

Ufficio di Milano
Via Don Minzoni, 2 – 20050 Mezzago (MI)
Tel. 039 688-3362 – Fax 039 620-0142
milano@cosmed.it

2007

24-27 gennaio **Palermo**
Il Corso Residenziale "Disturbi respiratori nel sonno"
Segreteria organizzativa: AIPO Ricerche srl
Tel. 02 55231231 - Fax 02 55231543
Sonno2007@aiporicerche.it

14-16 febbraio **Verona**
Congresso ASMA Bronchiale e BPCO
Obiettivi, Rimedi e Strategie
10ª edizione
IDea Congress
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com - www.ideacpa.com

15-17 febbraio **Pisa**
Tumore al Polmone: cosa sta cambiando
Segreteria organizzativa: Guest Sistem 2004
Tel. 055 480473 - Fax 055 4630434
congaidatumorepolmonare@guestsystem.it

16-18 febbraio **Orlando (Florida)**
13th Annual
Advances in Diagnosis and Treatment of
Sleep Apnea and Snoring
Segreteria Organizzativa: Bonnie Rosen
Tel. 215-662-2137 - Fax 215-662-4515
Bonnie.rosen@uphs.uppen.edu

23 febbraio **Bassano del Grappa (VI)**
Disturbi Respiratori nel sonno, sonnolenza,
incidenti stradali
Segreteria organizzativa: EFFE EMME SAS
Tel. 0444 321755-1835202
anna@e4a.it

23-24 febbraio **Milano**
2° International RIPID Meeting
"Rare Pulmonary Disease and Orphan Drugs in
Respiratory Medicine" on "Old and New Targets for
Therapies in Diffuse Lung Disease"
Tel. 02 89053424 - Fax 02 201395
info@victoryproject.it

23-27 febbraio **San Diego (California)**
2007 AAAAI Annual Meeting
Segreteria scientifica: American Accademy of Allergy,
Asthma e Immunology
Tel. +414 272.6071 - Fax +414 272.6070
annualmeeting@aaaai.org

28 febbraio - 2 marzo **Montecarlo**
1st International Respiratory Highlights AIMAR
www.aim-internationalgroup.com/2007/irh
PUBLI CREATIONS – Partner of AIM
Tel. +377 97973555 - Fax +377 97973550
irh@publicreations.com

19-21 marzo 2007 **Trieste**
RespiroTrieste 2007
Science and Technology in Respiratory Medicine
Alphastudio
Tel. 040 7600101 - Fax 040 7600123
info@alphastudio.it
www.respirotrieste.org

20-22 marzo **Riyadh (Arabia Saudita)**
The 5th Annual Scientific Conference of the
Saudi Thoracic Society and the 24 TH Regional
Meeting of IUAT & LD
Tel. -96-612-488-966 - Fax 00-96-612-487-431
msalhajjaj@yahoo.com

23-25 marzo **Taormina (ME)**
Fifth ERS Lung Science Conference
Translational Research in Pulmonary Disease:
Hypoxia-Driven Mechanisms
info@ersnet.org
www.ersnet.org

29-31 marzo **Firenze**
9° Congresso Nazionale di Allergologia e
Immunologia Pediatrica
Segreteria organizzativa: Eventi Moderni
Tel. 339 2718972

21-24 aprile **Moscow (Russia)**
5° European Asthma Congress
Segreteria organizzativa: I World Congress on COPD
Tel. (7-495) 735-1414 - Fax (7-495) 735-1441
info@wipocis.org

16-19 maggio **Roma**
7° Congresso Nazionale FADOI 2007
Segreteria organizzativa: Planning Congressi Srl
Tel. 051 300100 - Fax 050 209477
info.planning@planning.it

20-22 maggio **Taormina (ME)**
Mediterranean Cardiology Meeting
Segreteria organizzativa: Adria Congrex Srl
Tel. 0541 305829/11 - Fax 0541 305842
Acx1@adriacongrex.it

18-23 maggio **San Francisco (California)**
ATS 2007 International Conference
www.thoracic.org

6-9 giugno **Cagliari**
13° Congresso Nazionale SIF
Segreteria organizzativa: Biomedical Technologies Srl
Tel. 070 340293 - Fax 070 307727
Sif2007@biomedicalltecnologies.com

9-13 giugno 2007 **Goteborg (Svezia)**
XXVI EAACI Congress
Congrex Sweden AB
Tel. +46 8 459 66 00 - Fax +46 8 661 91 25
eaaci2007@congrex.se
www.congrex.com/eaaci2007

13-16 giugno **Weimar (Germania)**
2nd World Congress on Work-Related and
Environmental Allergy WOREAL,
7th international Symposium on Irritant
Contact Dermatitis
Tel. 493-641-353-315 - Fax 49-36-413-533-271
Jutta.Vach(at)conventus.de

15-16 giugno **Orbassano (TO)**
Asma bronchiale: solo infiammazione?
M.A.F. servizi srl
Tel. 011 505900 - Fax 011 505976
pagni@mafservizi.it

21-23 giugno **Milano**
XI Congresso Nazionale SIMRI
Segreteria organizzativa: AIM & MGR-AIM Group
Tel. 055 22388.1 - Fax 055 2480246
simri07@aimgroup.it
www.aimgroup.it/2007/simri

22-25 giugno **Istanbul**
World Asthma Meeting Wam 2007
"Brindging various aspect of asthma"
Segreteria organizzativa: Ayazmaderesi
Cad.Karadut Sok.
Tel. +90 212 258 60 20 - Fax +90 212 258 60 78
Wam2007@figur.net

22-26 giugno **Bologna**
19° World Congress of the ISHR-International Society for Heart Research-From cell to man to society
Segreteria organizzativa: I&C srl
Tel. +39 (0) 51 614 4004 - Fax +39 (0) 51 614 2772
Info-ishr2007@iec-srl.it

3-6 ottobre **Roma**
Conferenza Nazionale di Consenso in Medicina Respiratoria
Segreteria organizzativa: Segreteria AIMAR
Tel. 0322 846549 - Fax 0322 869737
segreteria@aimarnet.it

11-12 ottobre **Bari**
Wokshop Nazionale - Errore in Medicina
Via Aosta, 4/a - 20155 Milano
Tel. 02 3196951 - Fax 02 33604939
erroreinmedicina@congress-studio.it

16-20 ottobre **Torino**
61° Congresso Nazionale Società Italiana Anestesia Analgesia Rianimazione Terapia Intensiva
Segreteria organizzativa: CCI Centro Congressi Internazionale
Tel. +39 011 2446911 - Fax +39 011 2446900
siaarti@congressifiere.com

20-25 ottobre **Chicago (Illinois)**
CHEST 2007
American College of Chest Physicians
Tel. 800 3432227 - Fax 847 4981400
ww.chestnet.org

9-14 novembre 2007 **Dallas (Texas)**
2007 ACAAI Annual Meeting
www.acaai.org

10-13 novembre 2007 **Venezia**
International Symposium on Critical Care Medicine
21° Annual Meeting
Key Congressi
Tel. 040 660352-362727 - Fax 040 660353
apice@keycongressi.it

2-6 dicembre **Bangkok (Tailandia)**
World Allergy Congress 2007
info@worldallergy.org
www.worldallergy.org

4-7 dicembre 2007 **Firenze**
XXXIX Congresso nazionale AIPO - VIII UIP
Malattie Respiratorie: emergenza sociale
Le risposte della pneumologia
Segreteria organizzativa: Idea congress, Roma
Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682
info@ideacpa.com

24-31 dicembre **Honolulu (Hawaii)**
6th Annual Pulmonary, Infectious Disease and Sleep Disorders Conference
Tel. 1-800-422-0711 - Fax 727-527-3228
Sandra@continuingenducation.net

30 dicembre-1-4 gennaio 2008 **Queensland (Australia)**
12th Congress of the APSR/2nd Joint Congress of the APSR/ACCP
Segreteria organizzativa: PO Box 949
Tel. +618 8363 1307 - Fax +618 8363 1604
Apsr2007@fcconventions.com.au

Direttamente a casa tua.

Telefona al numero verde Numero Verde 800-601715

€ 65,00

Disponibile nelle migliori librerie scientifiche

Midia srl - Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

Misteri antichi e moderni nell'East Side

Francesco Iodice

Ruoccoli, figlie e foglie,
'a semmenza nun po' fallì.
Proverbio napoletano

Brick Lane nell'East End londinese è una via stretta e prende il nome dai bricks, i mattoni rossi che vi venivano costruiti. Questa zona nord-orientale è rimasta per secoli una delle più povere di Londra, da sempre luogo di immigrazione. Negli anni '30 cominciarono ad arrivare i primi immigrati dal Bangladesh che divennero sempre più numerosi, tanto che il quartiere – dove ci sono strade in cui si parla più bangla che inglese – oggi viene chiamato *Banglatown* o *Londonistan* ed è entrato a pieno titolo nei circuiti turistici internazionali. Brick Lane è la strada al centro di questa cittadella bengalese ed è da sempre rinomata per le autentiche *curry houses* del Bangladesh, come *Shampan*. All'una del venerdì, la moschea di Whitechapel, la più grande d'Europa, si affolla talmente che non si riesce a trovare un buco per sedersi.
Chi arriva in ritardo, trova posto solo nell'anticamera – una stanza con due armadietti metallici, un piccolo poster con La Mecca e un ventilatore a muro che spande folate di sudore – e si deve accontentare di inginocchiarsi verso quel poster e farsi guidare dalle parole in arabo antico di un altoparlante. La maggior parte dei 'bangladeshi' si lamenta della mancanza di case o di dover vivere in stanze affollate e senza servizi; infatti, i residenti vivono in case popolari come la terribile Arden Estate, a Spitalfield, quartiere dove il 65% dei residenti si prostra cinque volte al giorno verso La Mecca.
Ma Spitalfields è anche qualcosa di molto diverso: nel giorno di mercato della domenica, sotto le imponenti arcate dell'*Old Market* – una costruzione vittoriana scampata al fuoco gigante che nel 1666 distrusse quasi completamente Londra e che richiama il mercato in ferro battuto di Covent Garden – un gruppo multietnico di bancarelle espone frutta e verdura biologica tra sari del Bangladesh, spezie indiane e lanterne marocchine; il luogo è diventato molto alla moda ed è frequentato anche, specie nella parte adiacente ancora in costruizione del nuovo mercato, da designers, artisti e artigiani.

Figura 1: *L'edificio della misteriosa casa al numero 19 di Princelet Street.*

Solo *Beigal Bake*, la panetteria ebraica rimane a testimoniare il passato ebreo del quartiere con il suo via vai ininterrotto di clienti sette giorni su sette e 24 ore al giorno. Anche gli undici acri della ex birreria *Old Truman Brewery,* sono molto frequentati da disegnatori di moda, artisti e ospitano una incredibile quantità di studi fotografici, gallerie e bar. A settembre, gli immigrati più recenti, gli indiani del Bangladesh, festeggiano le loro ricorrenze con il recente festival del cibo e della cultura indiana; cercano così di mantenere in vita i riflessi della propria identità. Ma l'East Side non è soltanto una zona di abili tessitori di seta – prima ugonotti francesi ed ora bengalesi – ma anche la parte della capitale britannica dove è ancora possibile evocare la storia criminale della città. Antichi e nuovi misteri tengono viva la letteratura del brivido.
Uno antico riguarda i delitti del più famoso serial killer della storia: Jack lo Squartatore che uccise, sfigurandole orribilmente, cinque prostitute nei vicoli nebbiosi circostanti Brick Lane. Molti, forse troppi, furono sospettati dei delitti ma finora l'identità dell'assassino è rimasta sconosciuta. Del tutto recentemente, è stata avanzata l'ipotesi che a commettere i fatti orrendi fosse stata una donna: la clamorosa rivelazione è avvalorata dalle analisi del Dna contenuto nei resti di saliva ancora presenti dietro i francobolli delle lettere che il serial killer inviò a Scotland Yard. Ma la prova assoluta dell'identità di Jack lo Squartatore ancora manca, perchè anche se è possibile risalire al sesso dell'individuo, non è stato possibile trovare un nome certo. Anche all'epoca dei fatti si pensò ad una donna perché diversi testimoni oculari, poche ore dopo la morte dell'ultima vittima dello Squartatore – la prostituta Mary Kelly uccisa nei pressi della Christ Church, la cui massiccia torre e un'alta guglia che la rendono imponente ma lugubre – affermavano di avere visto quest'ultima camminare per le strade dell'East End. L'unica spiegazione, secondo l'allora ispettore di polizia Aberline, era che lo Squartatore aveva indossato i vestiti della vittima e si era spacciato per Mary Kelly senza destare alcun sospetto perché era anche lei una donna. Chi volesse visitare i luoghi dei misfatti può partecipare ad una London Walk di successo, dal titolo "Jack The Ripper Haunts": si parte da Tower Hill e ci si addentra nell'East End, tra Spitalfields e Whitechapel; d'inverno l'oscurità e la serata nebbiosa aiutano a ricreare l'atmosfera e con un po' di fantasia si riesce a fare un salto a ritroso nel 1888.
Veniamo invece ad uno dei misteri moderni che riguarda la scomparsa di un uomo. Malgrado i bombardamenti dell'ultima guerra, alcuni famosi edifici della zona sono ancora in piedi: in Princelet Street, una traversa di Brik Lane, al numero 19 vi è forse la casa più misteriosa di Londra: nel 1969 all'ultimo piano di questo piccolo edificio viveva in solitudine David Rodinsky, un ebreo studioso della Torah, il documento primario dell'ebraismo. Improvvisamente scomparve. Essendo vissuto da eremita, nessuno lo cercò, nessuno notò la sua scomparsa. Dopo circa venti anni, alcuni operai eseguendo dei lavori ne scoprirono la stanza: tutto appariva in ordine e coperto da una spessa coltre di polvere; di Rodinsky, però, nessuna traccia. L'enignma sarebbe finito qui se una donna ebrea – una certa Lichtenstein –

Figura 2: *Una caratteristica bancarella con cibi ed erbe medicinali tropicali per la salute nell'Old Spitalfield Market dell'East Side a Londra.*

non l'avesse ulteriormente complicato. Questa signora infatti, non si sa perché, fece della ricerca di Rodinsky lo scopo della sua vita e dopo dieci anni trovò nientemeno che la tomba dello scomparso: non c'era pietra tombale, solo uno strato di giaia e una traghetta con su scritto "David Rodinsky, March 5th, 1969". Perché aveva abbandonato la sua casa? Era stato ucciso o era rimasto vittima di un incidente? Ma soprattutto chi aveva provveduto a seppellirlo? Tutte domande senza risposta, e forse per sempre.
Infine, il secondo giallo moderno ha per protagonista un certo terrorismo islamico. Molti ricorderanno che nell'agosto scorso furono arrestati – alla vigilia di un attentato aereo – ventitre islamici e di questi ben dieci, tutti nati in Inghilterra e quindi cittadini britannici, abitavano a Brick Lane e dintorni. Dunque terroristi inglesi in Inghilterra. Perché? Per il semplice motivo che queste persone, benchè inglesi di nascita, non si sentono affatto inglesi e non hanno mai reciso i legami con la loro terra di origine e si ritengono bengalesi a tutti gli effetti. Il caso di Monica Alì, una donna bengalese venuta a Londra all'età di tre anni, dice molto al riguardo. Monica ha pubblicato nel 2003 il suo primo romanzo che ha avuto grande successo e, guarda caso, si intitola *Brick Lane*: Nazneen, una ragazza di 18 anni, sbalzata da un villaggio sconosciuto del Bangladesh a Londra – mediante un matrimonio combinato – diventa la moglie di un uomo di venti anni più vecchia di lei, naturalmente bengalese. Apriti cielo! Tutta la comunità di *Londonistan* ha protestato, la povera Alì è stata messa all'indice da chi, malgrado nato e vissuto qui, ha mantenuto le sue tradizioni, senza mai dimenticare le origini. D'altra parte, basta leggere i titoli dei giornali nell'edicola – *Bangla Mirror, Muslim News, Bengali Newsweek o Asian Times* – per capire che l'East Side ha questa caratterizzazione quasi esclusivamente islamica. Le conseguenze per ora sono state che Monica Alì, per scrivere il suo secondo romazo, è stata costretta a scappare in Portogallo; alla troupe cinematografica del film tratto dal libro è stato impedito di girare nel quartiere; e, infine, la mancata integrazione dei bengalesi ha prodotto terroristi britannici.
Ma c'è chi pensa che la vera ragione di tanta ostilità risieda nel timore di chi fa affari per una possibile ricaduta d'immagine sul suo lavoro; infatti, pare che la protesta sia stata messa in atto soprattutto dai ricchi *businessmen*. Ha ragione il vecchio adagio: "*Se vuoi capire gli avvenimenti, vedi tutto in chiave economica*". E don Espedito lo scaccino, a noi ragazzini dell'Azione Cattolica, rincarava con la vocina in falsetto: "*Signorini miei, dove sono finiti i sentimenti? Ora è tutto una linea di commercio!*".

Figura 3: *Tipico abitante anglo-bengalese di Brick Lane.*

La “vera” felicità

Francesco Iodice

E così, ora che hai smesso il lavoro ospedaliero,
Tu stai andando in pensione e puoi appendere
il tuo soprabito,
Puoi guardare dalla finestra o stare là a
osservare divertito
Tutte le altre persone che vanno al lavoro
E sapere che è qualcosa che giammai hai
evitato di fare.

Il superdirettore ha chiamato ciò quiescenza ma,
In mancanza di altro nome, per tutti gli altri
è pensionamento.
E ancora, molti amici così mi dicono:
La tua vita parte di nuovo.
Ciò mantiene viva la promessa di sogni
nella tua testa
Che ti da’ ora l’incentivo di alzarti dal letto.

Sono finite le aggressioni, sono finite le
competizioni,
Ci sarà solo tempo per serene emozioni;
Eppure, mi dicono che già qualcuno ha rimpianti,
Ma enuncio senza romanticherie e senza timore:
Chi ha fischiato il baritono, adesso si tenga
il tenore.

La vita trascorrerà più lentamente,
questo è quello che la gente dice,
Puoi fare quello di cui hai voglia...
Essere pigro tutto il giorno.
La vita ora ha finalmente un aspetto ridente per te,
Prima non c’era tempo per fare tutto ciò che volevi.

Ora c’è tanto da vedere, da fare e da dire,
Perché il tempo si muove più serenamente
Di ciascun giorno precedente,
Così stai smettendo di ricordare i tuoi
‘*amici*’ passati
E sicuramente scoprirai tutti i tuoi nuovi
“*hobbies*”.

Sono stati doppiati i capi perigliosi,
sommersi da maree tempestose.
Ora avanziamo nel mare vasto, limpido e sicuro...
dell’isolotto di San Martino
Che promette un’ omonima estate, solatia
e cristallina.

Le nuotate e i tuffi che a fine agosto trovavano
inevitabilmente cessazione,
In futuro continueranno come minimo fino
all’Immacolata Concezione.

Finalmente sono state lasciate indietro le funeste
Simplègadi,
È finita la brama di sempre nuove scoperte da fare,
Non c’è più l’assillo di sempre nuove mete
da raggiungere.
Con animo pacato e umore spassionato,
con occhio più calmo e più giusto,
Ci voltiamo, sereni e sorridenti, a guardare
il nostro passato.

E come in un frammento di sogno, dal profondo
di tante foreste e tanti giardini,
Vengono alla mente sagge e acute rimembranze
saviniane;
La navigazione in pèlago calmo e tranquillo
È il generoso premio che si riceve sulla soglia
della matura età.

Solo adesso per noi comincia la “vera” felicità!

Francesco Iodice
Francesco Iodice si è sempre espresso in prosa, quindi non è a stretto rigore di termini un poeta (anche se accenti lirici possono esistere in qualunque forma di letteratura). Ben volentieri pubblichiamo queste sue quartine particolari perché trattano di un evento davvero unico e straordinario nella vita di ogni persona. L’interessato – dopo aver chiesto scusa ai veri poeti – ha promesso che questa è la prima e l’ultima volta che un suo scritto viene pubblicato in una pagina dedicata alla Poesia.
A meno che...

Lo spazio “la poesia” è aperto a tutti i lettori di Pneumorama, medici e non, purché “poeti”.

Giuliana Balbi

Scent's dress, size M

MIDIA ARTE CONTEMPORANEA

Giuliana Balbi, è nata a Muggia (Trieste), dove vive e lavora.

"Giuliana Balbi è maestra dell'ibridazione. Elabora una "fototessitura" dove appunto si crea un tessuto con fotografie ritagliate in sottili striscioline composte in trama e ordito e coese con filo di nylon.
Nel suo lavoro confluiscono due diversi sistemi linguistici, quello della tessitura, appreso all'Istituto d'Arte di Trieste e quello della fotografia, passione successiva. È evidente che in questo modo la fotografia diviene pretesto per piegarsi alle esigenze dell'interccio, cioè non è terreno, per la Balbi, di una particolare speculazione formale e strutturale, è però documento di vissuti personali o reportage di svariate situazioni che si sommano e si stratificano nel prodotto finale. Esso non è solo capriccio che punta all'effetto "meraviglioso" di ottenere un tessuto di fotografie, è racconto di occasioni, di persone, quindi di esperienze esistenziali che si accumulano in un immaginario complesso sostenuto dai "nodi" di nylon, che allo stesso modo, non si limitano a creare un'affascinante nebulosa estetica ma visualizzano le difficoltà, gli intoppi che costellano l'esistenza di chiunque.
A Wonderful la fototessitura diviene abito per lo stupore e l'ammirazione del visitatore".

Maria Campitelli
Dalla presentazione tratta da Wonderful, dal ciclo di Natura Naturans 11
Maggio 2006, Trieste

Untitled, fototessitura, 20x24 cm, 2005
€ 420,00

Reperto n.12
mis. variabili, 2006
€ 3.600,00

Untitled, installazione
mis. variabili, 2005
€ 3.600,00

Untitled, striscia,
fototessitura
19x78 cm, 2005
€ 480,00
Photo credit
Mario Cipollini/Oltremare

Untitled, fototessitura
52x76 cm, 2005
€ 2.400,00

Untitled, fototessitura
51x69 cm, 2005
€ 2.400,00

Untitled, fototessitura
50x72 cm, 2005
€ 2.400,00

Diario fotografico, fotointreccio
70x103 cm, 2001
€ 3.000,00

I prezzi delle opere esposte sono comprensivi di IVA e spese di trasporto sul territorio nazionale.
MidiaArte è una attività di Midia srl che propone ai lettori di PNEUMORAMA una galleria virtuale.
Chi fosse interessato all'acquisto delle opere "esposte" (se disponibili) e ad altre della stessa artista può rivolgersi a MIDIA allo 039 2304440, inviare un fax allo 039 2304442, una e-mail a midia@midiaonline.it

Sapore di mare, sapore di sale...

Sandro Amaducci

"Mostratemi un altro piacere che, come il pranzo, ci giunga ogni giorno e duri un'ora"
Tailleyrand (1754-1838)

Dopo un incredibile ottobre sembra che il generale inverno voglia piombare su tutti noi, negandoci i languori dell'autunno.
Ed è in questo momento che i ricordi estivi si fanno più struggenti: mi lascio quindi prendere la mano e non parlerò solo di vini.

Il Pocho

Percorrendo la strada che dalla piana di Castelluzzo conduce a San Vito Lo Capo e si inoltra verso la riserva dello Zingaro, sulla destra si intravede il piccolo abitato di Makari e sulla sinistra vi apparirà all'improvviso, inebriante come un miraggio, il selvaggio litorale del Monte Cofano.
Alla fine del golfo si trova il ristorante Pocho (una terrazza sul mare e sull'infuocato tramonto). C'è anche qualche camera assai raffinata e c'è, soprattutto, Marilù Terrasi, impareggiabile protagonista del suo ristorante. Pocho era il nome di un suo storico gatto. Marilù, ex attrice del teatro popolare siciliano, ogni sera da aprile ad ottobre, regista e interprete di primordine, recita l'arte della cucina siciliana (prevalentemente di pesce) con grande creatività e maestria: come dimenticare il suo cous cous di pesce a tutto pasto oppure la pasta fatta in casa al ragù di tonno o pesce spada e finocchietto selvatico? Nel sottofondo una languida musica portoghese o brasiliana. L'accompagnamento ai piatti è una lista di vini rigorosamente siciliani. Troverete tutte le etichette più prestigiose con modestissimi ricarichi ed alla fine un conto incredibilmente onesto.

Pocho: Residence Isulidda
Località Macari - Tel. 0923972525

Pineta

I cipressi che a Bolgheri alti e schietti van da San Guido in duplice filar, mi balzarono incontro giganti e giovinetti...
La critica rivalutò assai il Carducci poveruomo di questa poesia contrapponendolo a quello paludato di Piemonte. Purtroppo però il borgo è un poco troppo alla moda ed il monumento alla nonna di Carducci si perde tra serate jazz, assaggi di vini, ristoranti anonimi e vigili urbani famelici nel multare chiunque.
Conviene, se si vuole gustare il pesce della costa, ridiscendere il duplice filar e alla fine del viale svoltare a destra o a sinistra sull'Aurelia. Da entrambi i lati potete trovare facilmente ristoranti con osti beceri ed esosi. Due le eccezioni: una, notissima, a San Vincenzo (Il Gambero Rosso: L'ECCELLENZA) ma avreste dovuto prenotare almeno da 15 giorni. L'altra, svoltando a destra verso Marina di Bibbona. Non è facilissimo trovare Pineta (ristorante degli omonimi bagni). Ma, inoltrandosi nella macchia tra i pini marittimi e infine sulla spiaggia, lo scoprirete. Anche qui la sera è meglio prenotare...
Il locale negli anni è salito di tono anche negli arredi. Rimane però ancora informale, affascinante ai bordi della spiaggia. La regia del grande Zazzeri è attentissima ma non petulante. Lui sì che non si è montato la testa tra nobili inglesi ed italiani che lo frequentano. La cucina di pesce è superlativa. Lasciatevi guidare nelle scelte (mi ricordo sempre il fritto croccante ma delicatissimo) ed eccellente è l'offerta dei vini (anche Zazzeri ammette che i bianchi della costa valgono assai poco). Il conto è onesto, inferiore a qualche ristorantaccio chiassoso dei dintorni dove il cuoco si proclama suo allievo.

Pineta: Via dei Cavalleggeri Nord, 27
Marina di Bibbona - Tel. 0586600016

VI SEGNALO UNA CANTINA

La Boscaiola

Viene fondata nel 1962 da Nelson Cenci che negli anni 90 cede lo scettro alla figlia Giuliana. Comincia a produrre vino per passione: non più di un paio di migliaia di bottiglie di vino da pasto per la famiglia e gli amici.
Nei primi anni ottanta, inserendosi nel fenomeno dell'esplosione della Franciacorta, il primo balzo in avanti: etichetta, enotecnico, una discreta, seppure minimale organizzazione aziendale.
Ormai la strada è tracciata: da hobby a vera e propria azienda vinicola.
Nel frattempo continua con successo la sua professione. Sì, perché Nelson è medico e in quegli anni (ora ne ha 87, splendidamente portati) era primario otorino e cattedratico a Varese. Inizia una piccola ma sofisticata produzione di spumante (le "bollicine"), il massimo per una azienda familiare.
A sostegno dell'altissima qualità del prodotto, le vigne di proprietà, in assoluto tra le migliori del territorio (le pendici rivolte a sud del Monte Orfano) caratterizzate da terreno avaro e pietroso, di origine morenica.
Un microclima che favorisce la crescita di uve tutte splendide e di scarsa resa quantitativa. Vendemmie rigorosamente a mano, fatte da esperti contadini del luogo, in allegria, con canti e sane bevute (proprio come una volta). Un quindicina d'anni fa l'ulteriore salto di qualità: la produzione di vero Franciacorta DOCG: il più elegante, raffinato e ammaliante dei vini; ma anche il più difficile da produrre: una tecnica non corretta non perdona.
E, alla Boscaiola, la tecnica è ancora quella classica del remouage a mano, bottiglia dopo bottiglia, con la cura che solo la passione, il cuore e il ricorso a tecniche manuali può garantire.
Produzione piccola (circa 65.000 bottiglie l'anno).
Arrivano riconoscimenti da tutte le guide più accreditate e poi la soddisfazione più grande: nel 2000, in un confronto alla cieca fra 55 spumanti italiani, il Millennium La Boscaiola ottiene il primo posto!
Io, personalmente, tra tutta la produzione, punterei solo sul millesimato, a tutto pasto: è davvero ottimo e con un rapporto qualità/prezzo notevole.
E poi il compagno di Giuliana è un collega pneumologo... non so se iscritto ad AIPO, Simer o Aimar. Dico però che il loro millesimato è davvero UIP!

La Boscaiola
Via Riccafana, 19
Cologne Bresciano (BS)
Tel. 030715596

INVITATION TO

THE XXVI CONGRESS OF THE EUROPEAN ACADEMY OF ALLERGOLOGY AND CLINICAL IMMUNOLOGY

Göteborg, Sweden 9-13 June 2007

The Local Organising Committee of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI) Congress 2007 is very happy to welcome you to Göteborg, Sweden. Our city, the second largest in Sweden, is exceptionally well suited for congresses, with the venue in the centre of the city, and all hotel rooms within walking distance to the meeting. We promise you an exciting meeting, both scientifically and educationally, covering the latest and hottest topics in the fields of Allergology and Clinical Immunology.

2007 EAACI GÖTEBORG

www.congrex.com/eaaci2007 **eaaci2007@congrex.se**

TOBI®
Tobramicina soluzione da nebulizzare

RIASSUNTO DELLE CARATTERISTICHE DEL PRODOTTO

1. DENOMINAZIONE DELLA SPECIALITÀ MEDICINALE
TOBI® 300 mg/5 ml soluzione da nebulizzare

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA
Una fiala da 5 ml contiene tobramicina 300 mg corrispondente ad una singola dose. Per gli eccipienti si veda il par. 6.1.

3. FORMA FARMACEUTICA
Soluzione da nebulizzare. Soluzione limpida, di colore giallino.

4. INFORMAZIONI CLINICHE
4.1 Indicazioni terapeutiche
Terapia di lungo periodo dell'infezione polmonare cronica dovuta a *Pseudomonas aeruginosa* nei pazienti di età non inferiore ai 6 anni affetti da fibrosi cistica (FC). Deve essere tenuta in considerazione la linea guida ufficiale sull'uso appropriato degli agenti antibatterici.

4.2 Posologia e modo di somministrazione
TOBI® è destinato all'uso tramite inalazione e non all'uso parenterale.
Posologia La dose raccomandata per adulti e bambini è pari ad una fiala due volte al giorno (b.i.d.) per un periodo di 28 giorni. L'intervallo tra le due dosi deve essere il più vicino possibile alle 12 ore e comunque non inferiore alle 6 ore. Dopo 28 giorni di terapia i pazienti devono interrompere la terapia con TOBI® per i 28 giorni successivi. Si deve rispettare un ciclo di 28 giorni di terapia, seguito da 28 giorni di interruzione del trattamento. Il dosaggio non è stabilito in base al peso. È previsto che tutti i pazienti ricevano una fiala di TOBI® (300 mg di tobramicina) due volte al giorno. Studi clinici controllati, condotti per un periodo di 6 mesi usando il seguente regime di dosaggio di TOBI®, hanno dimostrato che il miglioramento della funzione polmonare si è mantenuto al di sopra del valore iniziale anche nel corso dei periodi di interruzione di 28 giorni.
Regime di dosaggio di TOBI® negli studi clinici controllati

Ciclo 1

28 giorni	28 giorni
TOBI® 300 mg due volte al giorno più trattamento standard	trattamento standard

Ciclo 2

28 giorni	28 giorni
TOBI® 300 mg due volte al giorno più trattamento standard	trattamento standard

Ciclo 3

28 giorni	28 giorni
TOBI® 300 mg due volte al giorno più trattamento standard	trattamento standard

La sicurezza e l'efficacia sono state valutate in studi clinici sia controllati sia in aperto fino a 96 settimane (12 cicli di terapia), ma non sono state studiate in pazienti di età inferiore ai 6 anni, con un volume espiratorio forzato in 1 secondo (FEV_1) < 25% o > 75% del previsto, oppure in pazienti infettati da colonie di *Burkholderia cepacia*. La terapia deve essere iniziata da un medico con esperienza nel trattamento della fibrosi cistica. Il trattamento con TOBI® deve essere continuato su base ciclica fino a che il medico curante ritenga che il paziente tragga benefici dall'inclusione di TOBI® nel regime di trattamento. Nel caso in cui si presentasse un deterioramento clinico dello stato polmonare, si deve considerare l'opportunità di intervenire con una terapia anti-pseudomonas aggiuntiva. Studi clinici hanno dimostrato che risultati microbiologici, indicanti resistenza al farmaco in vitro somministrato per via endovenosa, non precludono necessariamente un beneficio clinico per il paziente.

Modo di somministrazione
Il contenuto di una fiala deve essere versato nel nebulizzatore e somministrato tramite un'inalazione della durata di circa 15 minuti, utilizzando un nebulizzatore riutilizzabile PARI LC PLUS con un compressore adeguato. Si considerano adeguati i compressori che, una volta attaccati ad un nebulizzatore PARI LC PLUS, emettono un flusso di 4-6 l/min e/o una contropressione di 110-217 kPa. Per l'utilizzo e la manutenzione del nebulizzatore e del compressore devono essere seguite le istruzioni del produttore. TOBI® viene inalato mentre il paziente è seduto o in piedi e respira normalmente attraverso il boccaglio del nebulizzatore. Una molletta per il naso può aiutare il paziente a respirare attraverso la bocca. Il paziente deve continuare il proprio regime standard di fisioterapia respiratoria. L'uso di broncodilatatori appropriati va continuato a seconda della necessità clinica. Nel caso in cui i pazienti ricevano diverse terapie respiratorie, si raccomanda che vengano assunte nel seguente ordine: broncodilatatore, fisioterapia respiratoria, altri farmaci inalati ed infine TOBI®.

Massima dose giornaliera tollerata
La dose massima giornaliera tollerata di TOBI® non è stata stabilita.

4.3 Controindicazioni
La somministrazione di TOBI® è controindicata in tutti i pazienti con ipersensibilità accertata nei confronti di qualsiasi aminoglicoside.

4.4 Avvertenze speciali e opportune precauzioni d'impiego
Avvertenze generali
Per informazioni relative alla somministrazione nel corso della gravidanza e dell'allattamento vedere il paragrafo 4.6. TOBI® deve essere usato con cautela nei pazienti con disfunzione renale accertata o sospetta, uditiva, vestibolare o neuromuscolare o con emottisi grave in atto.
La concentrazione sierica di tobramicina deve essere monitorata solo mediante prelievo di sangue da vena e non campionando il sangue mediante la puntura del dito, che è un metodo di dosaggio non validato. È stato osservato che la contaminazione della pelle delle dita dalla preparazione e nebulizzazione di TOBI® può portare a livelli sierici del farmaco falsamente incrementati. Questa contaminazione non può essere completamente evitata lavando le mani prima del test.

Broncospasmo
Il broncospasmo può insorgere con l'inalazione di medicinali ed è riportato in seguito all'assunzione di tobramicina nebulizzata. La prima dose di TOBI® deve essere somministrata sotto controllo medico, usando un broncodilatatore pre-nebulizzazione, se questo fa già parte del trattamento in atto per il paziente. Il FEV_1 (volume espiratorio forzato) deve essere misurato prima e dopo la nebulizzazione. Se vi è evidenza di broncospasmo indotto dalla terapia in un paziente che non riceve un broncodilatatore, il trattamento deve essere ripetuto in un'altra occasione usando un broncodilatatore. L'insorgenza di broncospasmo in presenza di una terapia con broncodilatatore può indicare una reazione allergica. Se si sospetta una reazione allergica TOBI® deve essere sospeso. Il broncospasmo va trattato nel modo clinicamente appropriato.

Disturbi neuromuscolari
TOBI® deve essere usato con grande cautela nei pazienti affetti da disturbi neuromuscolari quali Parkinsonismo o altre condizioni caratterizzate da miastenia, inclusa la miastenia grave, poiché gli aminoglicosidi possono aggravare la debolezza muscolare a causa di un potenziale effetto curarosimile sulla funzione neuromuscolare.

Nefrotossicità
Nonostante la nefrotossicità sia stata associata alla terapia con aminoglicosidi per via parenterale, non c'è stata evidenza di nefrotossicità negli studi clinici con TOBI®. Il prodotto va usato con cautela nei pazienti con accertata o sospetta disfunzione renale e devono essere controllate le concentrazioni seriche di tobramicina. I pazienti con grave disfunzione renale, creatinina serica > 2 mg/dl (176.8 µmol/l), non sono stati inclusi negli studi clinici. L'attuale prassi clinica suggerisce che la funzionalità renale di base deve essere valutata. I livelli di urea e creatinina vanno rivalutati ogni 6 cicli completi di terapia con TOBI® (180 giorni di terapia con aminoglicoside nebulizzato). In caso di evidenza di nefrotossicità, tutta la terapia con tobramicina deve essere interrotta fino a quando le concentrazioni seriche minime di farmaco scendono al disotto di 2 µg/ml. La terapia con TOBI® può essere poi ripresa a discrezione del medico. I pazienti che ricevono contemporaneamente una terapia con aminoglicoside per via parenterale devono essere controllati nel modo clinicamente opportuno tenendo conto del rischio di tossicità cumulativa.

Ototossicità
In seguito all'uso di aminoglicosidi per via parenterale è stata riportata ototossicità che si è manifestata sia come tossicità uditiva, che come tos-

sicità vestibolare. La tossicità vestibolare si può manifestare tramite vertigini, atassia o capogiri. Nel corso della terapia con TOBI®, nell'ambito di studi clinici controllati, non si è verificata tossicità uditiva, misurata in base alla comparsa di ipoacusia o tramite valutazioni audiometriche. Negli studi in aperto e nelle esperienze durante la commercializzazione, alcuni pazienti, con una storia di uso prolungato precedente o concomitante di aminoglicosidi somministrati per via endovenosa, hanno manifestato ipoacusia. Il medico deve considerare la possibilità che gli aminoglicosidi causino tossicità vestibolare e cocleare ed eseguire controlli appropriati della funzione uditiva nel corso della terapia con TOBI®. Nei pazienti con un rischio predisponente, dovuto ad una precedente terapia con aminoglicosidi per via sistemica prolungata, può essere necessario considerare l'opportunità di accertamenti audiologici prima dell'inizio della terapia con TOBI®. La comparsa di tinnito impone cautela, poiché si tratta di un sintomo di ototossicità. Se il paziente riferisce tinnito o perdita dell'udito nel corso della terapia con aminoglicosidi, il medico deve considerare l'opportunità di predisporre accertamenti audiologici. I pazienti che ricevono contemporaneamente una terapia con aminoglicosidi per via parenterale devono essere sottoposti a controlli nel modo clinicamente opportuno, tenendo conto del rischio di tossicità cumulativa.

Emottisi

L'inalazione di soluzioni nebulizzate può indurre il riflesso della tosse. L'uso di TOBI® nei pazienti affetti da emottisi grave in atto è consentito solamente se i benefici connessi al trattamento sono considerati superiori ai rischi di indurre ulteriore emorragia.

Resistenza microbica

Negli studi clinici, alcuni pazienti sotto terapia con TOBI® hanno mostrato un aumento delle Concentrazioni Minime Inibitorie di aminoglicosidi per isolati di *P. aeruginosa* testati. Esiste un rischio teorico che i pazienti in trattamento con tobramicina nebulizzata possono sviluppare isolati di *P. aeruginosa* resistenti alla tobramicina per via endovenosa. (vedi paragrafo 5.1)

4.5 Interazioni con altri medicinali ed altre forme d'interazione

Nell'ambito degli studi clinici, i pazienti che hanno assunto TOBI® contemporaneamente a dornase alfa, ß agonisti, corticosteroidi inalati ed altri antibiotici antipseudomonas orali o parenterali, hanno mostrato eventi avversi simili a quelli del gruppo di controllo. L'uso concomitante e/o sequenziale di TOBI® con altri medicinali potenzialmente nefrotossici o ototossici deve essere evitato. Alcuni diuretici possono aumentare la tossicità degli aminoglicosidi alterando le concentrazioni dell'antibiotico nel siero e nei tessuti. TOBI® non deve essere somministrato contemporaneamente a furosemide, urea o mannitolo. Altri medicinali che hanno dimostrato di aumentare la potenziale tossicità degli aminoglicosidi somministrati per via parenterale includono: Anfotericina B, cefalotina, ciclosporina, tacrolimus, polimixine (rischio di aumentata nefrotossicità); Composti del platino (rischio di aumentata nefrotossicità e ototossicità); Anticolinesterasi, tossina botulinica (effetti neuromuscolari).

4.6 Gravidanza ed allattamento

TOBI® non deve essere utilizzato nel corso della gravidanza e dell'allattamento, a meno che i benefici per la madre non siano superiori ai rischi per il feto o il neonato.

Gravidanza

Non esistono adeguati dati sull'uso di tobramicina somministrata tramite inalazione a donne gravide. Studi su animali non indicano un effetto teratogeno della tobramicina (vedi paragrafo 5.3 Dati preclinici di sicurezza). Tuttavia gli aminoglicosidi possono causare danni al feto (per esempio sordità congenita) quando alte concentrazioni sistemiche vengono raggiunte in una donna gravida. Se TOBI® viene usato nel corso della gravidanza, o se la paziente rimane incinta nel corso della terapia con TOBI®, è necessario informarla del rischio potenziale per il feto.

Allattamento

La tobramicina somministrata per via sistemica viene escreta nel latte materno. Non si è a conoscenza se la somministrazione di TOBI® determini concentrazioni nel siero sufficientemente elevate da consentire la rilevazione della tobramicina nel latte materno. A causa del pericolo potenziale di ototossicità e nefrotossicità connesso all'assunzione della tobramicina da parte dei bambini, è necessario decidere se interrompere l'allattamento o la terapia con TOBI®.

4.7 Effetti sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari

Sulla base delle reazioni avverse del farmaco riportate, è da considerarsi improbabile la possibilità che TOBI® influenzi la capacità di guidare e usare macchine.

4.8 Effetti indesiderati

Nell'ambito di studi clinici controllati, l'alterazione della voce e il tinnito sono stati gli unici effetti indesiderati presenti con maggior frequenza nei pazienti trattati con TOBI® (rispettivamente 13% nel gruppo trattato con TOBI® rispetto al 7% nel gruppo di controllo e 3% nel gruppo trattato con TOBI® rispetto allo 0% nel gruppo di controllo). Questi episodi di tinnito sono stati transitori e si sono risolti senza l'interruzione della terapia con TOBI® e non sono stati associati ad una perdita permanente di udito controllata tramite audiogramma. Il rischio di tinnito non è aumentato con cicli ripetuti di esposizione a TOBI®. Altri effetti indesiderati, alcuni dei quali sono comuni conseguenze della malattia sottostante, ma dove una relazione causale con TOBI® non può essere esclusa, sono stati: alterazione del colore dell'espettorato, infezione del tratto respiratorio, mialgia, polipi nasali e otite media. Nella fase post-marketing, sono stati riportati effetti indesiderati con la frequenza elencata di seguito:

Condizioni generali

Rara: Dolore toracico, Astenia, Febbre, Emicrania, Dolore

Molto Rara: Dolore addominale, Infezione micotica, Malessere, Dolore alla schiena. Reazioni allergiche incluso orticaria e prurito.

Apparato digerente

Rara: Nausea, Anoressia, Ulcerazioni alla bocca, Vomito

Molto Rara: Diarrea, Candidosi orale

Sistema sanguigno e linfatico

Molto Rara: Linfoadenopatia

Sistema Nervoso

Rara: Capogiri

Molto Rara: Sonnolenza

Sistema Respiratorio

Non comune: Alterazione della voce (incluso raucedine), Dispnea, Aumento della tosse, Faringite

Rara: Broncospasmo, Oppressione toracica, tosse e accorciamento del respiro, Disturbi polmonari, Aumento dell'escreato, Emottisi, Ridotta funzionalità polmonare, Laringite, Epistassi, Rinite, Asma

Molto rara: Iperventilazione, Ipossia, Sinusite

Sistemi sensoriali

Rara: Tinnito, Perdita dell'udito, Perversione del gusto, Afonia

Molto Rara: Disturbi dell'orecchio, Dolore all'orecchio

Cute e Annessi

Rara: Eruzioni cutanee

Negli studi clinici in aperto e nelle esperienze post-marketing alcuni pazienti con anamnesi di prolungato o concomitante utilizzo di aminoglicosidi per via endovenosa hanno manifestato la perdita dell'udito (vedi paragrafo 4.4). Gli aminoglicosidi per via parenterale sono stati associati con ipersensibilità, ototossicità e nefrotossicità (vedi paragrafo 4.3 e 4.4).

4.9 Sovradosaggio

La somministrazione per via inalatoria della tobramicina ne determina una bassa biodisponibilità sistemica. I sintomi da sovradosaggio di aerosol possono comprendere grave raucedine. In caso di ingestione accidentale di TOBI®, la tossicità è improbabile, poiché la tobramicina viene scarsamente assorbita dal tratto gastrointestinale integro. In caso di somministrazione per errore di TOBI® per via endovenosa è possibile che si presentino segni e sintomi di un sovradosaggio di tobramicina parenterale che comprendono capogiri, tinnito, vertigini, perdita di capacità uditiva, difficoltà respiratoria e/o blocco neuromuscolare e danno renale. La tossicità acuta va trattata interrompendo immediatamente la somministrazione di TOBI® ed eseguendo esami di funzionalità renale. Le concentrazioni di tobramicina nel siero possono essere utili per controllare il sovradosaggio. In qualsiasi caso di sovradosaggio va considerata la possibilità di interazioni tra farmaci, con alterazioni della eliminazione di TOBI® o di altri prodotti medicinali.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE

5.1 Proprietà farmacodinamiche

Classificazione farmacoterapeutica (codice ATC)

Antibatterici aminoglicosidici J01GB01

Proprietà generali

La tobramicina è un antibiotico aminoglicosidico prodotto dallo *Streptomyces tenebrarius*. La sostanza agisce principalmente interferendo con la sintesi di proteine, causando così l'alterazione della permeabilità della membrana cellulare, la progressiva disgregazione dell'involucro cellulare ed infine la morte della cellula. La tobramicina svolge un'azione battericida a concentrazioni pari o leggermente superiori rispetto a quelle che svolgono un'azione inibitoria.

Breakpoints

I breakpoints di sensibilità stabiliti per la somministrazione parenterale della tobramicina non sono appropriati nella somministrazione del farmaco per via aerosolica. L'escreato di pazienti affetti da FC possiede un'azione inibitoria sull'attività biologica locale degli aminoglicosidi

nebulizzati. Ciò richiede concentrazioni nell'escreato di tobramicina somministrata tramite aerosol da dieci a venticinque volte superiori alla MIC (concentrazioni minime inibenti), rispettivamente per la soppressione della crescita e per l'attività battericida di *P. aeruginosa*. In studi clinici controllati, nel 97% dei pazienti che hanno assunto TOBI®, le concentrazioni nell'escreato sono risultate 10 volte maggiori della più alta MIC per la *P. aeruginosa* proveniente dai pazienti e nel 95% dei pazienti che hanno ricevuto TOBI® le concentrazioni sono risultate 25 volte superiori alle MIC più elevate. Nella maggioranza dei pazienti, i cui ceppi coltivati presentano valori di MIC al di sopra del breakpoint parenterale, si ottengono comunque benefici clinici.

Sensibilità

In assenza dei breakpoints di sensibilità convenzionali per la via di somministrazione nebulizzata, è necessario usare cautela nel definire gli organismi come sensibili o non sensibili alla tobramicina nebulizzata. Nell'ambito degli studi clinici condotti con TOBI®, la maggior parte dei pazienti con isolati di *P. aeruginosa* con MICs per la tobramicina < 128 µg/ml prima del trattamento hanno presentato una migliorata funzione polmonare in seguito al trattamento con TOBI®. Nei pazienti con un isolato di *P. aeruginosa* con una MIC ≥128 µg/ml prima del trattamento, è meno probabile il manifestarsi di una risposta clinica. Tuttavia, negli studi controllati in confronto con placebo, sette su 13 pazienti (54%) che hanno acquisito isolati con MICs ≥128 µg/ml nel corso dell'uso di TOBI® hanno presentato una migliorata funzione polmonare. In base a dati *in vitro* e/o a esperienze ottenute nell'ambito di studi clinici, è possibile supporre che gli organismi associati a infezioni polmonari nella FC rispondano alla terapia con TOBI® nel modo seguente:

Sensibile	*Pseudomonas aeruginosa*
	Haemophilus influenzae
	Staphylococcus aureus
Non sensibile	*Burkholderia cepacia*
	Stenotrophomonas maltophilia
	Alcaligenes xylosoxidans

Il trattamento con TOBI® nell'ambito di studi clinici ha fatto rilevare un piccolo ma chiaro aumento delle concentrazioni inibitorie minime di tobramicina, amikacina e gentamicina per isolati di *P. aeruginosa* testati. Ogni 6 mesi aggiuntivi di trattamento ha prodotto un aumento incrementale di ampiezza simile a quello osservato nei 6 mesi degli studi controllati. Il meccanismo di resistenza all'aminoglicoside più prevalente osservato negli isolati di *P. aeruginosa* di pazienti affetti da FC cronica è l'impermeabilità, definita come una perdita generale di suscettibilità a tutti gli aminoglicosidi. *P. aeruginosa* isolati da pazienti con FC hanno anche mostrato di avere una resistenza adattativa agli aminoglicosidi caratterizzata da un ritorno alla sensibilità quando viene sospeso l'antibiotico.

Altre informazioni

Non ci sono evidenze che pazienti trattati fino a 18 mesi con TOBI® abbiano un più alto rischio di acquisire B. cepacia, *S. maltophilia* o *A. xylosoxidans* rispetto a pazienti non trattati con TOBI®. Specie di *Aspergillus* sono state più frequentemente rilevate nell'espettorato di pazienti che hanno ricevuto TOBI®; tuttavia una sequela clinica come l'Aspergillosi Broncopolmonare Allergica è stata riportata raramente e con frequenza simile al gruppo di controllo.

5.2 Proprietà farmacocinetiche

Assorbimento e distribuzione

Concentrazioni nell'escreato: dieci minuti dopo l'inalazione della prima dose di 300 mg di TOBI®, la concentrazione media della tobramicina nell'escreato è stata pari a 1.237 µg/g (range: da 35 a 7.414 µg/g). La tobramicina non si accumula nell'escreato; dopo 20 settimane di terapia con TOBI®, la concentrazione media della tobramicina nell'escreato 10 minuti dopo l'inalazione è stata pari a 1.154 µg/g (range: da 39 a 8.085 µg/g). È stata osservata una forte variabilità delle concentrazioni della tobramicina nell'escreato. Due ore dopo l'inalazione, le concentrazioni nell'escreato sono diminuite fino a raggiungere approssimativamente il 14% dei livelli di tobramicina misurati 10 minuti dopo l'inalazione.

Concentrazioni nel siero: la concentrazione media della tobramicina nel siero 1 ora dopo l'inalazione di una dose singola di 300 mg di TOBI® da parte di pazienti affetti da FC è stata pari a 0.95 µg/ml (range: sotto il limite di quantificazione – 3.62 mg/ml). Dopo 20 settimane di terapiacon il regime di terapia con TOBI® la concentrazione media della tobramicina nel siero 1 ora dopo il dosaggio è stata pari a 1.05 mg/ml (range: da sotto il limite di quantificazione – a 3.41 mg/ml).

Eliminazione

L'eliminazione della tobramicina somministrata tramite inalazione non è stata studiata. In seguito alla somministrazione endovenosa, la tobramicina assorbita sistemicamente viene eliminata principalmente tramite filtrazione glomerulare. L'emivita di eliminazione della tobramicina dal siero è all'incirca di 2 ore. Meno del 10% della tobramicina viene legata alle proteine del plasma. Probabilmente la tobramicina che non viene assorbita dopo la somministrazione di TOBI® viene eliminata principalmente con l'espettorato.

5.3 Dati preclinici di sicurezza

I dati preclinici rivelano che il principale rischio per gli esseri umani, basati su studi di sicurezza farmacologica, tossicità per dose ripetuta, genotossicità o tossicità della riproduzione, consiste in nefro e ototossicità. Negli studi di tossicità per dose ripetuta, gli organi bersaglio sono i reni e le funzioni vestibolari/cocleari. In generale, la tossicità si vede a livelli sistemici di tobramicina più elevati rispetto a quelli raggiungibili tramite inalazione alla dose clinicamente raccomandata. Non sono stati effettuati studi di tossicologia riproduttiva con tobramicina somministrata per via inalatoria, ma la somministrazione sottocute durante l'organogenesi della dose di 100 mg/kg/die nel ratto e della massima dose tollerata 20 mg/kg/die nel coniglio, non si è rivelata teratogena. La teratogenicità non può essere valutata a più alte dosi per via parenterale nel coniglio poiché queste hanno provocato tossicità materna e aborto. Tenendo conto dei dati disponibili sugli animali non si può escludere un rischio di tossicità (ototossicità) a livelli di esposizione prenatale.

6.INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Elenco degli eccipienti

Cloruro di sodio, acqua per preparazioni iniettabili, acido solforico e idrossido di sodio per aggiustare il pH.

6.2 Incompatibilità

TOBI® non deve essere diluito o miscelato nel nebulizzatore con nessun altro prodotto medicinale.

6.3 Periodo di validità

3 anni. Il contenuto dell'intera fiala va utilizzato immediatamente dopo la sua apertura (vedi paragrafo 6.6).

6.4 Speciali precauzioni per la conservazione

Conservare tra 2 e 8 °C. Conservare nella confezione originale per tenerlo al riparo dalla luce. Una volta tolti dal frigorifero, o nel caso un frigorifero non sia disponibile, i sacchetti contenenti TOBI® (intatti o aperti) possono essere conservati fino a 25 °C per un periodo massimo di 28 giorni. La soluzione delle fiale di TOBI® è normalmente di colore giallino, ma si possono osservare alcune variazioni del colore che non indicano una perdita di attività del prodotto se lo stesso è stato conservato come indicato.

6.5 Natura e contenuto della confezione

TOBI® viene fornito in fiale monodose da 5 ml di polietilene a bassa densità. La confezione contiene un totale di 56 fiale contenute in 4 sacchetti sigillati, contenenti ciascuno 14 fiale confezionate in un contenitore di plastica.

6.6 Istruzioni per l'impiego e la manipolazione

TOBI® è una preparazione acquosa sterile, non pirogena, monodose. Poiché è priva di conservanti, il contenuto dell'intera fiala deve essere usato immediatamente dopo l'apertura e la soluzione non utilizzata deve essere scartata. Le fiale aperte non devono mai essere conservate per un loro riutilizzo.

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

Chiron Corporation Limited
Symphony House
The High Street
Cowley Business Park
Uxbridge
UB8 2AD
UK
Concessionaria per la vendita: Dompé spa, Via Campo di Pile,
67100 L'Aquila

8. NUMERO DELL'A.I.C.

034767018.

DATA DELLA PRIMA AUTORIZZAZIONE

15 Febbraio 2001

RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE

10 Dicembre 2004

10. DATA DI (PARZIALE) REVISIONE DEL TESTO

Dicembre 2005

Riassunto delle caratteristiche del prodotto

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE

Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione, polvere per inalazione.

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA

Ogni dose inalata (dose che fuoriesce dal boccaglio) contiene: budesonide 320 microgrammi/inalazione e formoterolo fumarato diidrato 9 microgrammi/inalazione. Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione fornisce quantità di budesonide e di formoterolo pari a quelle fornite dai corrispondenti monocomposti Turbohaler, precisamente 400 microgrammi/inalazione di budesonide (dose erogata) e 12 microgrammi/inalazione di formoterolo (dose erogata), quest'ultima indicata sulle confezioni come 9 microgrammi/inalazione (dose inalata). Per gli eccipienti vedi paragrafo 6.1. Formoterolo INN è noto anche come formoterolo BAN.

3. FORMA FARMACEUTICA

Polvere per inalazione. Polvere bianca.

4. INFORMAZIONI CLINICHE

4.1 Indicazioni terapeutiche **Asma** Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione è indicato nel regolare trattamento dell'asma quando l'uso di una terapia di associazione (corticosteroide per via inalatoria e beta-agonista a lunga durata d'azione) è appropriato in:

- pazienti che non sono adeguatamente controllati con corticosteroidi per via inalatoria e con beta-2 agonisti a breve durata d'azione usati "al bisogno".

o

- pazienti che sono già adeguatamente controllati sia con corticosteroidi per via inalatoria che con beta-2 agonisti a lunga durata d'azione.

Broncopneumopatia cronica ostruttiva Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione è indicato nel trattamento sintomatico di pazienti con broncopneumopatia cronica ostruttiva severa (FEV1 <50% del normale) e storia di ripetute esacerbazioni, con sintomi significativi nonostante la terapia regolare con broncodilatatori a lunga durata d'azione. ***4.2 Posologia e modo di somministrazione*** **Asma** Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione non è destinato alla gestione iniziale dell'asma. La dose dei componenti di Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione è individuale e deve essere adattata in relazione alla gravità della malattia. Ciò va tenuto in considerazione non solo quando si inizia un trattamento con prodotti in associazione ma anche quando il dosaggio viene modificato. Se un singolo paziente necessita di un rapporto di dosi diverso da quello disponibile nell'inalatore dell'associazione, si devono prescrivere dosi appropriate di beta-agonisti e/o di corticosteroidi in inalatori separati. **Dosi raccomandate** ***Adulti (dai 18 anni in su):*** 1 inalazione due volte al giorno. Alcuni pazienti possono necessitare fino a un massimo di 2 inalazioni 2 volte al giorno. ***Adolescenti (12-17 anni):*** 1 inalazione due volte al giorno. I pazienti devono essere controllati regolarmente dal medico in modo che il dosaggio sia adattato affinché venga somministrato il più basso livello di dose terapeuticamente efficace. Quando viene raggiunto il controllo dei sintomi con il dosaggio più basso raccomandato, si può provare la somministrazione del solo corticosteroide inalatorio. Nella pratica corrente, quando viene raggiunto il controllo dei sintomi con il regime posologico di due volte al giorno, l'aggiustamento del dosaggio al livello più basso terapeuticamente efficace potrebbe includere la somministrazione di Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione una volta al giorno se, nell'opinione del medico, sia necessario l'uso di un broncodilatatore a lunga durata d'azione, per il mantenimento del controllo. ***Bambini (inferiori a 12 anni):*** efficacia e tollerabilità non sono state completamente studiate nei bambini (vedi sezione 5.1). Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione non è raccomandato nei bambini di età inferiore a 12 anni. **Broncopneumopatia cronica ostruttiva** ***Adulti:*** 1 inalazione 2 volte al giorno. ***Speciali gruppi di pazienti:*** non è necessario modificare la dose nei pazienti anziani. Non vi sono dati disponibili per l'uso di Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione nei pazienti con insufficienza epatica o renale. Essendo budesonide e formoterolo eliminati principalmente tramite metabolismo epatico, ci si può aspettare un'aumentata esposizione al farmaco nei pazienti affetti da cirrosi epatica grave. Istruzioni per il corretto uso del Turbohaler: Il Turbohaler è azionato dal flusso inspiratorio; ciò significa che quando un paziente inala attraverso il boccaglio, la sostanza entra nelle vie aeree seguendo l'aria inspirata.

NOTA: è importante istruire il paziente a:

- leggere attentamente le istruzioni per l'uso riportate nel foglio illustrativo contenuto in ogni confezione;
- inspirare con forza e profondamente attraverso il boccaglio per assicurare che una dose ottimale giunga ai polmoni;
- non espirare mai attraverso il boccaglio;
- sciacquare la bocca con acqua dopo aver inalato la dose prescritta per minimizzare il rischio di infezioni da Candida a livello orofaringeo.

Il paziente può non avvertire alcun sapore o alcuna sensazione di medicinale durante l'uso del Turbohaler a causa della piccola quantità di farmaco che viene rilasciata. ***4.3 Controindicazioni*** Ipersensibilità (allergia) a budesonide, formoterolo o lattosio inalato. ***4.4 Avvertenze speciali e precauzioni d'impiego*** Si raccomanda una diminuzione graduale del dosaggio quando si pone fine al trattamento, che non deve essere interrotto bruscamente. Se i pazienti rilevano inefficacia del trattamento o se eccedono nelle dosi raccomandate dell'associazione fissa, si deve richiedere un parere medico. Un ricorso crescente ai broncodilatatori di emergenza indica un peggioramento delle condizioni di base e richiede una rivalutazione della terapia antiasmatica. Peggioramenti improvvisi e progressivi nel controllo dell'asma o della broncopneumopatia cronica ostruttiva rappresentano un potenziale pericolo di vita e il paziente deve essere sottoposto a una visita medica d'urgenza. In tale situazione si deve considerare la necessità di aumentare la terapia con corticosteroidi o di accompagnarla ad una terapia anti-infiammatoria sistemica, quale un ciclo di corticosteroidi per via orale o un trattamento antibiotico in caso di infezione. Non vi sono dati disponibili sull'uso di Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione nel trattamento di attacchi di asma acuto. Ai pazienti si deve consigliare di avere a disposizione in ogni momento il proprio broncodilatatore a rapida azione. Si deve ricordare ai pazienti di assumere Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione tutti i giorni secondo prescrizione medica, anche in assenza di sintomi. La terapia non deve essere iniziata durante una riacutizzazione. Come con altre terapie inalatorie, si può osservare broncospasmo paradosso, con un incremento immediato del respiro sibilante dopo l'assunzione. In tale situazione Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione deve essere sospeso, si deve rivalutare la terapia impostata e, se necessario, istituire una terapia alternativa. Effetti sistemici si possono verificare con qualsiasi corticosteroide inalato, soprattutto a dosi alte e prescritte per lunghi periodi. La comparsa di questi effetti è molto meno probabile con il trattamento per via inalatoria che con i corticosteroidi per via orale. Effetti sistemici possibili includono soppressione surrenale, ritardo nella crescita di bambini e adolescenti, diminuzione della densità minerale ossea, cataratta e glaucoma. Si raccomanda di controllare regolarmente la statura dei bambini in trattamento prolungato con corticosteroidi inalatori. Se la crescita è rallentata si deve rivalutare la terapia in otto per ridurre la dose del corticosteroide inalatorio. Si devono valutare con attenzione i benefici della terapia corticosteroidea rispetto ai possibili rischi di soppressione della crescita. Si deve inoltre considerare l'opportunità di una visita specialistica da parte di un pneumologo pediatra. Dati limitati emersi in studi a lungo termine suggeriscono che la maggior parte dei bambini e degli adolescenti trattati con budesonide per via inalatoria raggiunge un'adeguata statura da adulto nonostante sia stata osservata una riduzione iniziale leggera ma transitoria nell'accrescimento (circa 1 cm), generalmente durante il primo anno di trattamento. Devono essere presi in considerazione potenziali effetti sulla densità ossea, specialmente in pazienti trattati con alte dosi, per periodi prolungati, con coesistenti fattori di rischio per l'insorgenza di osteoporosi. Studi a lungo termine con budesonide per via inalatoria in bambini a dosi medie giornaliere di 400 microgrammi (dose erogata) o in adulti a dosi giornaliere di 800 microgrammi (dose erogata) non hanno mostrato effetti significativi sulla densità minerale ossea. Non sono disponibili informazioni sull'effetto di Symbicort a dosi più elevate. Se sussistono ragioni per supporre una compromissione della funzione surrenale causata da una precedente terapia sistemica con steroidi, si deve porre attenzione quando si avvia la terapia con Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione. I benefici della terapia con budesonide per via inalatoria dovrebbero normalmente ridurre al minimo la necessità di steroidi orali ma nei pazienti che provengono da una terapia con steroidi orali può permanere il rischio di compromissione surrenale per un lungo periodo di tempo. Anche i pazienti che in passato hanno richiesto terapia di emergenza con dosi elevate di corticosteroidi o trattamento prolungato con dosi elevate di corticosteroidi inalatori, possono essere a rischio. In periodi di stress o in caso di interventi chirurgici di elezione deve essere presa in considerazione la necessità di effettuare una copertura addizionale con corticosteroide sistemico. Per ridurre al minimo il rischio di infezione da Candida a livello orofaringeo si deve istruire il paziente a sciacquare la bocca con acqua dopo ogni inalazione. Il trattamento concomitante con itraconazolo e ritonavir o con altri potenti inibitori del CYP3A4 deve essere evitato (vedi sezione 4.5). Se ciò non fosse possibile, l'intervallo di tempo tra la somministrazione di questi farmaci che interagiscono tra loro deve essere il più lungo possibile. Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione deve essere somministrato con cautela nei pazienti con tireotossicosi, feocromocitoma, diabete mellito, ipopotassiemia non trattata, cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva, stenosi aortica subvalvolare idiopatica, ipertensione severa, aneurisma o altri severi disordini cardiovascolari quali ischemia cardiaca, tachiaritmia o insufficienza cardiaca severa. Deve essere osservata cautela nel trattamento di pazienti con prolungamento dell'intervallo QTc poiché il formoterolo può indurne un prolungamento. La necessità e la dose di corticosteroidi inalatori devono essere rivalutate in pazienti con tubercolosi polmonare attiva o quiescente, infezioni micotiche e virali delle vie aeree. Una ipopotassiemia potenzialmente grave può risultare da dosaggi elevati di beta2-agonisti. L'effetto di un trattamento concomitante con beta2-agonisti e farmaci che possono indurre ipopotassiemia o potenziare un effetto ipopotassiemico, quali derivati xantinici, steroidi e diuretici, può sommarsi ad un possibile effetto ipopotassiemico dei beta2-agonisti. Si raccomanda particolare cautela nell'asma instabile, che necessita di un uso variabile di broncodilatatori di emergenza, nell'asma severo acuto poiché il rischio di ipopotassiemia può essere aumentato dall'ipossia e in altre condizioni in cui la probabilità di insorgenza di effetti collaterali da ipopotassiemia è aumentata. Si raccomanda di controllare i livelli di potassio sierico in tali circostanze. Come per tutti i beta2-agonisti, si devono eseguire controlli supplementari del livello di glicemia nei pazienti diabetici. Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione contiene lattosio (<1 mg/inalazione). Questa quantità non causa normalmente problemi nei soggetti con intolleranza al lattosio. ***4.5 Interazioni con altri medicinali e altre forme di interazione*** ***Interazioni farmacocinetiche*** Il processo metabolico della budesonide è bloccato da sostanze metabolizzate dal CYP P450 3A4 (per esempio itraconazolo, ritonavir). La somministrazione concomitante di questi potenti inibitori del CYP P450 3A4 può incrementare i livelli plasmatici di budesonide. Il concomitante uso di queste sostanze deve essere evitato a meno che il beneficio sia superiore all'aumentato rischio di comparsa di effetti collaterali sistemici. ***Interazioni farmacodinamiche*** I beta-bloccanti possono indebolire o inibire l'effetto del formoterolo. Pertanto, Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione non deve essere somministrato contemporaneamente ai beta-bloccanti (compresi i colliri) a meno che ciò non sia indispensabile. Il trattamento concomitante con chinidina, disopiramide, procainamide, fenotiazina, antistaminici (terfenadina), inibitori delle monoamino ossidasi e antidepressivi triciclici possono prolungare l'intervallo QTc e aumentare il rischio di aritmie ventricolari. Inoltre, L-dopa, L-tirosina, ossitocina e alcool possono indebolire la tolleranza cardiaca nei confronti dei beta2-simpaticomimetici. Il trattamento concomitante con inibitori delle monoamino ossidasi compresi farmaci con proprietà simili quali furazolidone e procarbazina possono scatenare crisi ipertensive. Esiste un rischio elevato di aritmie in pazienti sottoposti contemporaneamente ad anestesia con idrocarburi alogenati. L'uso concomitante di altri farmaci beta-adrenergici può avere un potenziale effetto additivo. L'ipopotassiemia può accrescere la tendenza alle aritmie nei pazienti trattati con glicosidi di digitale. Non sono state osservate interazioni di budesonide con altri farmaci utilizzati nel trattamento dell'asma. ***4.6 Gravidanza e allattamento*** Non sono disponibili dati clinici sulla somministrazione di Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione o di formoterolo e budesonide somministrati contemporaneamente a donne in gravidanza. Non sono stati condotti studi di tossicità riproduttiva nell'animale inerenti la somministrazione della associazione. Non sono disponibili dati adeguati sull'uso di for-

moterolo in donne in gravidanza. In studi di riproduzione nell'animale il formoterolo, a livelli di esposizione sistemica molto elevati, ha causato effetti indesiderati (vedi sezione 5.3). Dati su circa 2.000 gravidanze in pazienti esposte all'uso di budesonide per via inalatoria indicano che non vi è un aumento di rischio di teratogenicità associato all'uso del farmaco. In studi condotti nell'animale i glucocorticosteroidi hanno indotto malformazioni (vedi sezione 5.3). Ciò non sembra rilevante nel caso delle dosi raccomandate per l'uomo. Studi nell'animale, ad esposizioni inferiori alle dosi teratogeniche, hanno anche identificato che un eccesso di glicocorticoidi in età prenatale è coinvolto nell'aumentato rischio di: crescita intrauterina ritardata, disturbi cardiovascolari nell'animale adulto, modifiche permanenti di densità dei recettori glicocorticoidi, del turnover e funzionalità dei neurotrasmettitori. Durante la gravidanza Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione deve essere somministrato solo se i benefici sono superiori ai potenziali rischi. La budesonide deve essere somministrata alla dose più bassa terapeuticamente efficace necessaria per il mantenimento del controllo adeguato dell'asma. Non è noto se formoterolo o budesonide passino nel latte materno umano. Nel ratto, piccole quantità di formoterolo sono state riscontrate nel latte materno. La somministrazione di Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione a donne durante l'allattamento deve essere presa in considerazione solo se i benefici attesi per la madre sono maggiori di ogni possibile rischio per il bambino.
4.7 Effetti sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione ha effetti irrilevanti o non ha alcun effetto sulla capacità di guidare o di usare macchinari. **4.8 Effetti indesiderati** Poiché Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione contiene sia budesonide che formoterolo, si può verificare lo stesso quadro di effetti indesiderati osservato relativamente a queste sostanze. Non è stato osservato alcun aumento di incidenza di reazioni avverse in seguito alla somministrazione concomitante dei due composti. Le reazioni avverse più comuni correlate al farmaco sono gli effetti collaterali farmacologicamente prevedibili della terapia con beta2-agonisti, come tremori e palpitazioni. Questi effetti tendono a essere di grado lieve e solitamente scompaiono entro pochi giorni dall'inizio del trattamento. In uno studio clinico di 3 anni con budesonide nella broncopneumopatia cronica ostruttiva si sono verificate ecchimosi e polmonite con una frequenza rispettivamente del 10% e del 6% in confronto al gruppo placebo che ha riportato una frequenza del 4% e del 3% (rispettivamente p<0,001 e p<0,01). Le reazioni avverse associate a budesonide o formoterolo sono indicate di seguito ed elencate per classe organo-sistema e frequenza. La frequenza è definita come: molto comune (> 1/10), comune (> 1/100 e < 1/10), non comune (> 1/1000 e < 1/100), rara (> 1/10000 e < 1/1000) e molto rara (< 1/10000).

Alterazioni cardiovascolari	Comune	Palpitazioni
	Non comune	Tachicardia
	Rare	Fibrillazione atriale, tachicardia sopraventricolare, extrasistoli
	Molto rare	Angina pectoris
Alterazioni del sistema endocrino	Molto rare	Segni o sintomi degli effetti sistemici dei glucocorticosteroidi (compresa ipofunzionalità della ghiandola surrenale)
Alterazioni dell'apparato gastrointestinale	Non comune	Nausea
Alterazioni del sistema immunitario	Rare	Esantema, orticaria, prurito, dermatite, angioedema
Infezioni ed infestazioni	Comune	Infezioni da candida del tratto orofaringeo
Alterazioni del metabolismo e della nutrizione	Rare Molto rare	Ipokaliemia Iperglicemia
Alterazioni dell'apparato muscolo scheletrico, del tessuto connettivale e osseo	Non comune	Crampi muscolari
Alterazioni del sistema nervoso	Comune Non comune Molto rare	Mal di testa e tremore Vertigine Disturbi del gusto
Disturbi psichiatrici	Non comune Molto rare	Agitazione, irrequietezza, nervosismo, disturbi del sonno Depressione, disturbi del comportamento (soprattutto nei bambini)
Alterazioni dell'apparato respiratorio del torace e del mediastino	Comune Rare	Lieve irritazione della gola, tosse e raucedine Broncospasmo
Alterazioni della cute e del tessuto sottocutaneo	Non comune	Ecchimosi
Alterazioni del sistema vascolare	Molto rare	Variazione della pressione arteriosa

Come con altre terapie inalatorie, in casi molto rari si può verificare broncospasmo paradosso (vedi sezione 4.4). Effetti sistemici dei corticosteroidi per via inalatoria si possono verificare soprattutto a dosi elevate prescritte per periodi prolungati. Questi possono includere soppressione della funzione surrenale, ritardo nella crescita in bambini ed adolescenti, riduzione della densità minerale ossea, cataratta e glaucoma (vedi sezione 4.4). Il trattamento con beta-2 agonisti può comportare un aumento dei livelli ematici di insulina, degli acidi grassi liberi, di glicerolo e corpi chetonici. ***4.9 Sovradosaggio*** Un sovradosaggio di formoterolo provocherebbe effetti tipici dei beta2-agonisti adrenergici: tremore, cefalea, palpitazioni. Sono stati riportati casi isolati di tachicardia, iperglicemia, ipopotassiemia, prolungamento dell'intervallo QTc, aritmia, nausea e vomito. Possono essere indicati trattamenti di supporto e sintomatici. Una dose di 90 microgrammi di formoterolo somministrata nel corso di tre ore in pazienti con ostruzioni bronchiali acute non ha destato preoccupazioni per la tollerabilità. Non si ritiene che un sovradosaggio acuto di budesonide, anche a dosi molto elevate, possa causare problemi clinici. Se budesonide viene utilizzata cronicamente in dosi eccessive, si possono verificare effetti sistemici glucocorticosteroidei come ipercorticismo e soppressione surrenale. In caso di sospensione della terapia con Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione a causa di un sovradosaggio del formoterolo (componente dell'associazione) si deve prendere in considerazione una terapia con un corticosteroide inalatorio adeguato.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE

5.1 Proprietà farmacodinamiche Gruppo farmacoterapeutico: Adrenergici ed altri farmaci per le sindromi ostruttive delle vie respiratorie Classificazione ATC: R03AK07 **Meccanismi d'azione ed effetti farmacodinamici** Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione contiene formoterolo e budesonide, che hanno un meccanismo d'azione diverso e presentano effetti additivi in termini di riduzione delle riacutizzazioni dell'asma. I meccanismi d'azione delle due sostanze sono discussi di seguito. ***Budesonide*** Budesonide, somministrata per via inalatoria, alle dosi raccomandate è dotata di attività antiinfiammatoria glicocorticoide a livello del polmone, con conseguente riduzione dei sintomi e delle riacutizzazioni dell'asma, con minori effetti avversi rispetto alla somministrazione sistemica dei corticosteroidi. L'esatto meccanismo di azione responsabile di tale effetto antiinfiammatorio non è noto. ***Formoterolo*** Formoterolo è un agonista selettivo beta2-adrenergico che produce rilassamento del muscolo liscio bronchiale in pazienti con ostruzione reversibile delle vie aeree. L'effetto broncodilatatore si esercita rapidamente entro 1-3 minuti dall'inalazione e ha una durata di 12 ore dopo una singola dose. ***Symbicort*** **Asma** Negli studi clinici negli adulti, l'aggiunta di formoterolo a budesonide ha migliorato i sintomi dell'asma e la funzionalità polmonare, riducendo le riacutizzazioni. In due studi di 12 settimane l'effetto sulla funzionalità polmonare di Symbicort era uguale a quello di una associazione libera di budesonide e formoterolo e superiore a quello della sola budesonide. Non vi è stato segno di attenuazione dell'effetto antiasmatico nel tempo. Non sono stati effettuati studi clinici con Symbicort 320/9 microgrammi/inalazione. Dosi corrispondenti somministrate con le formulazioni a più basso dosaggio di Symbicort Turbohaler sono efficaci e ben tollerate. In uno studio pediatrico di 12 settimane, 85 bambini di età compresa tra i 6 e gli 11 anni sono stati trattati con SymbicortMite (2 inalazioni da 80/4,5 microgrammi/inalazione 2 volte/die) che ha migliorato la funzionalità polmonare ed è stato ben tollerato. **Broncopneumopatia cronica ostruttiva** In due studi di 12 mesi condotti su pazienti affetti da broncopneumopatia cronica ostruttiva di grado severo è stato valutato l'effetto sulla funzionalità polmonare e la frequenza di esacerbazioni (definite come cicli di steroidi orali e/o di antibiotici e/o ospedalizzazioni). La mediana del FEV1 all'inclusione negli studi era il 36% del normale. Il numero medio di esacerbazioni/anno (secondo la definizione sopra citata) era significativamente ridotto con Symbicort rispetto al trattamento con formoterolo da solo o al placebo (frequenza media 1,4 rispetto a 1,8-1,9 nel gruppo placebo/formoterolo). Il numero medio di giorni di terapia con corticosteroidi orali/paziente durante i 12 mesi era lievemente ridotto nel gruppo Symbicort (7-8 giorni/paziente/anno rispetto a 11-12 e 9-12 giorni rispettivamente nel gruppo placebo e formoterolo). Symbicort non era superiore al trattamento con formoterolo da solo per quanto riguarda le modifiche dei parametri di funzionalità polmonare quale il FEV1. ***5.2 Proprietà farmacocinetiche Assorbimento*** Symbicort e i monoprodotti corrispondenti hanno dimostrato di essere bioequivalenti in relazione alla biodisponibilità sistemica rispettivamente di budesonide e formoterolo. Nonostante ciò, un leggero aumento della soppressione di cortisolo è stato osservato dopo la somministrazione di Symbicort rispetto ai monocomposti. La differenza è considerata priva di impatto sulla sicurezza clinica. Non vi è alcuna evidenza di interazione farmacocinetica tra budesonide e formoterolo. I parametri farmacocinetici per le rispettive sostanze erano confrontabili dopo la somministrazione di budesonide e formoterolo in quanto monoprodotti o in quanto Symbicort. Per budesonide, l'AUC era lievemente più elevata, il tasso di assorbimento più rapido e la concentrazione di picco nel plasma più alta dopo la somministrazione della associazione fissa. Per formoterolo, la concentrazione di picco nel plasma era simile dopo la somministrazione della associazione fissa. Budesonide inalata viene rapidamente assorbita e la concentrazione di picco nel plasma viene raggiunta entro 30 minuti dopo l'inalazione. Negli studi, la deposizione polmonare media di budesonide dopo inalazione tramite Turbohaler variava dal 32 al 44% della dose inalata. La biodisponibilità sistemica è di circa il 49% della dose inalata. Formoterolo inalato viene rapidamente assorbito e la concentrazione di picco nel plasma viene raggiunta entro 10 minuti dopo l'inalazione. Negli studi, la deposizione polmonare media di formoterolo dopo inalazione tramite Turbohaler variava dal 28 al 49% della dose inalata. La biodisponibilità sistemica è di circa il 61% della dose inalata. ***Distribuzione e metabolismo*** Il legame alle proteine plasmatiche è di circa il 50% per formoterolo e 90% per budesonide. Il volume di distribuzione è di circa 4 l/kg per formoterolo e 3 l/kg per budesonide. Formoterolo è inattivato tramite reazioni di coniugazione (si formano metaboliti attivi O-demetilati e deformilati, per la più rilevati come coniugati inattivi). Budesonide subisce un grado esteso (circa 90%) di biotrasformazione al primo passaggio epatico in metaboliti a bassa attività glucocorticosteroidea. L'attività glucocorticosteroidea dei metaboliti principali, 6beta-idrossi-budesonide e 16alfa-idrossi-prednisolone, è inferiore all'1% di quella di budesonide. Non esistono indicazioni di alcuna interazione metabolica o recettoriale tra formoterolo e budesonide. ***Eliminazione*** La maggior parte di una dose di formoterolo viene trasformata tramite metabolismo epatico seguito da eliminazione renale. Dopo inalazione, dall'8 al 13% della dose inalata di formoterolo viene escreta non metabolizzata nelle urine. Formoterolo ha un elevato livello di eliminazione sistemica (circa 1.4 l/min) e l'emivita terminale è in media 17 ore. Budesonide viene eliminata per via metabolica principalmente catalizzata dall'enzima CYP3A4. I metaboliti di budesonide sono eliminati nelle urine come tali o in forma coniugata. Sono stati riscontrati solo livelli trascurabili di budesonide immodificata nelle urine. Budesonide ha un'elevata eliminazione sistemica (circa 1.2 l/min) e l'emivita di eliminazione plasmatica dopo somministrazione i.v. è in media 4 ore. La farmacocinetica di budesonide o di formoterolo in bambini e in pazienti con insufficienza renale non è nota. L'esposizione di budesonide e formoterolo può risultare aumentata in pazienti con alterazione della funzionalità epatica. ***5.3 Dati preclinici di sicurezza*** La tossicità osservata negli studi nell'animale con budesonide e formoterolo somministrati in associazione o separatamente si è dimostrata sotto forma di effetti associati ad attività farmacologica esagerata. Negli studi di riproduzione nell'animale, i corticosteroidi come budesonide hanno dimostrato di indurre malformazioni (palatoschisi, malformazioni scheletriche) . Tuttavia, tali risultati sperimentali nell'animale non paiono di rilevanza nell'uomo se ci si attiene alle dosi raccomandate. Gli studi di riproduzione nell'animale con formoterolo hanno dimostrato una certa riduzione della fertilità nei ratti maschi dopo elevata esposizione sistemica e perdite degli impianti embrionali, così come sono state osservate, ad una esposizione molto più elevata rispetto a quella osservata durante l'uso clinico, aumentata mortalità postnatale e riduzione del peso alla nascita. Comunque, questi risultati sperimentali nell'animale non paiono di rilevanza nell'uomo.

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Elenco degli eccipienti Lattosio monoidrato (contenente proteine del latte) ***6.2 Incompatibilità*** Non pertinente. ***6.3 Periodo di validità*** 2 anni. ***6.4 Speciali precauzioni per la conservazione*** Non conservare a temperatura superiore ai 30° C. Tenere il contenitore ben chiuso. ***6.5 Natura e contenuto del contenitore*** Turbohaler è un inalatore multidose per polveri, azionato dal flusso inspiratorio. L'inalatore è bianco con una ghiera rotante di colore rosso ed è costituito da diversi materiali plastici (PP, PC, HDPE, LDPE, LLDPE, PBT). Ogni inalatore contiene 60 dosi. In ogni confezione secondaria vi sono 1, 2, 3, 10 o 18 inalatori. E' possibile che non tutte le confezioni siano commercializzate. ***6.6 Istruzioni per l'impiego, la manipolazione e lo smaltimento*** Nessuna istruzione particoalre

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

AstraZeneca S.p.A. - Palazzo Volta, Via F. Sforza - Basiglio (MI)

8. NUMERO DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

1 Turbohaler da 60 dosi: A.I.C. 035194214/M

9. DATA DI PRIMA AUTORIZZAZIONE/RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE

Gennaio 2006.

... fortifica i bronchi, dilata i polmoni...

L'OZONATORE

DISINFETTATORE AUTOMATICO,
antisettico, purificante per la Camera degli ammalati, Latrine, Uffici, ecc.
per mezzo dell' **OZONATINA**

L' **Ozonatina** è un liquido antisettico estratto da piante aromatiche e da olii essenziali, i quali messi a contatto dell'aria sprigionano l'**ozono** insieme ad un piacevole e delicato profumo. L'**Ozonatina** è indicata specialmente per combattere le malattie epidemiche, fortifica i bronchi, dilata i polmoni, e allegerisce la testa.

Il suo uso, mediante l' **Ozonatore**, che sviluppa automaticamente in modo lento e continuo il benefico ozono nell'aria impura che respiriamo, è di incontestabile utilità, nelle Camere degli ammalati, Uffici, Stanze per fumare, Cucine, ecc.

Attualmente in uso negli **Ospedali, Ministeri, Scuole, Collegi, Alberghi, Compagnie ferroviarie** e di navigazione, Lavoratori ed in generale ovunque vi è permanente agglomerazione di persone.

Modello I. d'ottone

Modello II. di ghisa ed ottone

INDISPENSABILE NELLE LATRINE

Aver cura di agitare il liquido prima di versarlo.
Si riempie il bicchiere di vetro a 3/4 circa, avvitando la vite in alto e chiudendolo bene di nuovo.

Si appende l'apparecchio al muro

Prezzo dell'OZONATORE : modello I, dorato. . . . L. 12 —
Modello II, con lastra posteriore verniciata e colorata „ 7 —
(Il modello II permette di aumentare o diminuire la evaporazione del liquido. Tirando il cilindro centrale rigato l'evaporazione aumenta, spingendolo verso l'interno diminuisce).
Prezzo dell'OZONATINA : Una bottiglia di 1/2 litro L. 6 —

Deposito : **CARLO SIGISMUND e FIGLI**
38, Corso Vittorio Eman. - MILANO

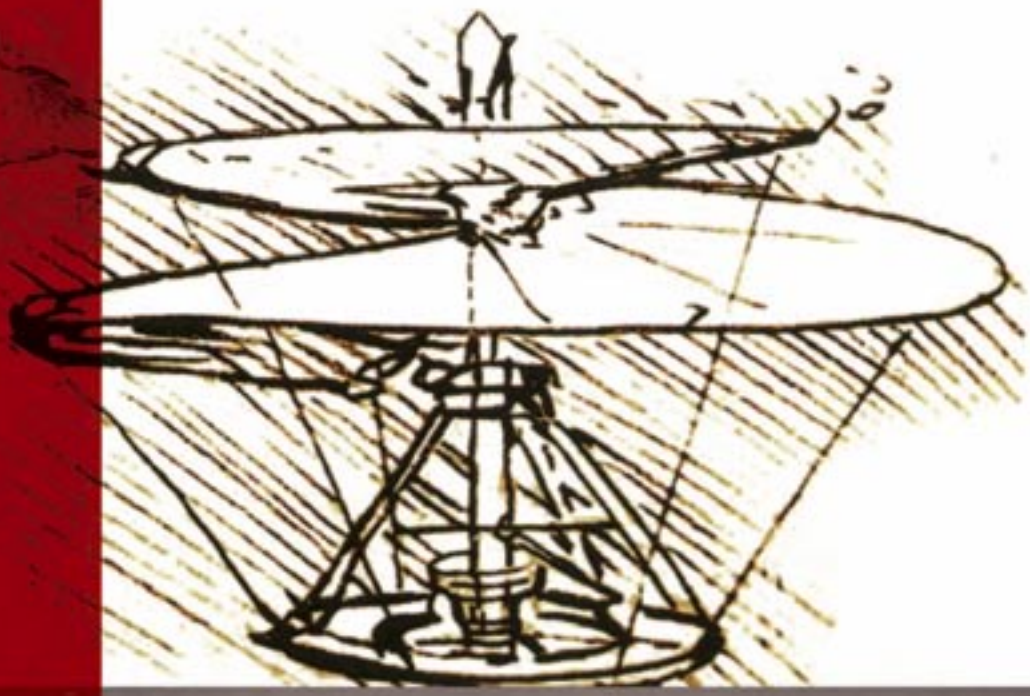
Da “Milano in Campagna” di G. Redaelli
1908-1909, G. Redaelli, Milano

XXXIX CONGRESSO NAZIONALE AIPO ASSOCIAZIONE ITALIANA PNEUMOLOGI OSPEDALIERI

VIII CONGRESSO NAZIONALE UIP UNIONE ITALIANA PER LA PNEUMOLOGIA

MALATTIE RESPIRATORIE: EMERGENZA SOCIALE.

LE RISPOSTE DELLA PNEUMOLOGIA



4 - 7 Dicembre 2007

Fortezza da Basso - Firenze

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

iDea congress
Via della Farnesina, 224 - 00194 Roma
Tel. +39 06 36381573
Fax +39 06 36307682

IN COLLABORAZIONE CON

A.I.P.O. RICERCHE

aiponet
www.aiponet.it
E-mail: aipo2007@aiporicerche.it

IMMAGINI

"Studio per macchina volante" di Leonardo da Vinci - *"Autoritratto"* di Leonardo da Vinci (dettaglio)

Il Docente e lo Sponsor

A Firenze (UIP 2006) Alfredo Potena e Andrea Geretto, con il programma del Workshop GIMBE di Ferrara di Gennaio 2007, sorridono perché ancora non sanno

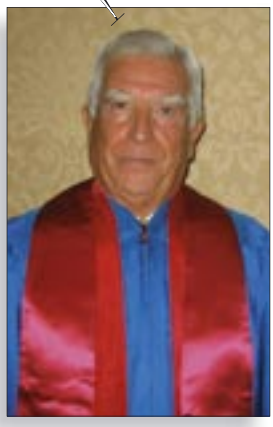
Il Medico e la PM

Riccardo Pellegrino cosa cerca da Rosalinda Colombo? La sponsorizzazione per Ferrara? Anche loro non sanno

La BACHECA è per far comunicare la comunità "respiratoria". Dall'annuccio allo scambio di interessi, Pneumorama sarà lieta di ospitare le notizie serie e meno serie che perverranno alla redazione.

Aroldo, Campione a tutto gas

Aroldo Donati della Vivisol (Centro Operativo di Ravenna) il 26 agosto, sulla sabbia di Marina di Ravenna, è diventato Campione del mondo di doppio di beach tennis, over 35 (quinto assoluto nel mondo)



Iodice, Medico di Dio?

Nessuna crisi spirituale dello scrittore pneumologo Francesco Iodice. Semplicemente a Salt Lake City (CHEST 2006), ha indossato la rituale "robe" dell'iscritto all'ACCP

Tre Donne a Firenze (UIP 2006)

Anna Maspero, Gianna Moscato, Laura Adorni. Tra non molto qualche uomo, soprattutto se "maschio", comincerà a invocare le "pari opportunità"

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con

Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

RIMINI

GIMBE®
Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group
in collaborazione con
Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

WORKSHOP

EVIDENCE-BASED PNEUMOLOGY

9A EDIZIONE

FERRARA

15-17 GENNAIO
29-31 GENNAIO
2007

www.gimbe.org/ebp

GIMBE®
Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group
in collaborazione con
Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

WORKSHOP

CLINICAL GOVERNANCE IN PNEUMOLOGY

4A EDIZIONE

FERRARA

22-24 GENNAIO
2007

www.gimbe.org/cgp

GIMBE®
Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group
in collaborazione con
Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

WORKSHOP

CLINICAL RESEARCH IN PNEUMOLOGY

2A EDIZIONE

FERRARA

5-7 FEBBRAIO
2007

www.gimbe.org/crp

Progetto educazionale

Evidence in Pneumology 2007

EVENTO MIDIA

Organizzazione a cura di:
MIDIA srl Via Santa Maddalena, 1
20052 Monza MI
Tel. 0392 304 440 • Fax 0392 304 442
midia@midiaonline.it • www.midiaonline.it

Evidence-Based Pneumology
DESTINATO A: Clinici

Clinical Governance in Pneumology
DESTINATO A: Clinici con responsabilità gestionali

Clinical Research in Pneumology
DESTINATO A: Ricercatori clinici

La sfida mondiale della pizza!

Miglioramento continuo della qualità basato sull'evidenza

Allen I. Goldberg, MD, Master FCCP

In una pizzeria di Pisa, in compagnia di Francesco Mazzanti, Allen Goldberg si gusta una fumante "margherita".

A PRESCINDERE

The world's pizza challenge!

Francesco de Blasio

Francesco de Blasio, MD, FCCP, è un forte sostenitore della superiorità della qualità della pizza napoletana [1].
Devo ammettere che ho molto gradito una meravigliosa sera a Napoli con questo eminente intenditore in compagnia di colleghi italiani dell'ACCP gustando l'eccezionale pizza napoletana da lui tenuta in così alta considerazione. Tra amici ... e con tanta birra ... è molto gustosa! L'ho gradita in Italia sebbene sia abituato alla Chicago Style Pizza con Coca Cola.
Desidero fornire una spiegazione del perché la pizza napoletana è tenuta in così alta considerazione nel mondo. Eminenti storici come pure famose pizzerie italiane considerano Pompei come il luogo di nascita del predecessore della pizza moderna [2]. Secondo altre fonti la pizza ha invece avuto origine nei pressi di Napoli in epoca medioevale [3]. Non c'è dubbio, quindi, che molti considerano Napoli come l'epicentro della diffusione della pizza nel mondo. Tuttavia, è importante ottenere un resoconto basato sull'evidenza del miglioramento della qualità della pizza e del ruolo vitale giocato da Chicago nella sua evoluzione.
Si sa che la Chicago Style Pizza ebbe origine, ovviamente, a Chicago. Chicago era originariamente conosciuta come "Wild Onion" (cipolla selvatica) dagli abitanti originari indiani della "City with the Big Shoulders" (città dalle spalle larghe).
Si ritiene che forse le cipolle selvatiche locali possano essere state usate da questi primi americani nel creare questo piatto originale. Questi nativi furono piacevolmente sorpresi un giorno quando una missione d'esplorazione capeggiata da un antenato napoletano di Luciano Pavarotti, un precursore dell'opera italiana moderna, giunse sulle rive del fiume della "Wild Onion" (ora Chicago) in cerca di cibo e di riparo [4]. Questi italiani temerari andavano coraggiosamente in canoa dal fiume San Lorenzo attraverso i Grandi Laghi guidati da un forte vento alla "Windy City" (città del vento). Questa fu la rotta successivamente intrapresa da LaSalle che erroneamente denominò la nostra bella terra "New France" (nuova Francia) quando in realtà avrebbe dovuto chiamarsi "Old Italy" (Vecchia Italia). L'antenato di Pavarotti fu deliziato dall'aroma e dalla vista di tale meravigliosa prelibatezza

cucinata con ingredienti salutari compreso il pomodoro.
Sì, è stato il pomodoro, non le cipolle, che ha fatto la differenza fin tanto che la pizza "originale" in Italia è stata semplicemente un sottile strato di pane cotto in un forno di pietra [3]. Esperti qualificati in Italia datano l'introduzione del pomodoro dal Peru nel XVI secolo [2]. Ma la pizza di Chicago da secoli prima era caratterizzata da una combinazione esclusiva di pomodoro ed altri "ingredienti segreti". Ora, come appresero l'uso del pomodoro gli indiani che vivevano a Chicago? Essi avevano un patto di pace con gli indiani locali dal Peru, Illinois, chiamati in riconoscimento di doni in Peru [5].
Pertanto sono stati gli Incas del Peru nella loro antica terra natale che hanno sperimentato per primi il pomodoro, incoraggiato la sua sperimentazione per una buona nutrizione salutare e che più tardi lo introdussero nel repertorio europeo.
Che tesoro Pavarotti aveva trovato a Chicago. Egli, ovviamente, portò indietro la ricetta a Napoli dove la qualità della pizza napoletana è stata migliorata continuamente fino ad oggi. La "Original Chicago Pizza" è un meraviglioso regalo del gusto che sarà abbondantemente disponibile a Chicago al momento di CHEST 2007 [6]. Ho gradito la pizza a Napoli e spero che i miei amici italiani saranno di mente aperta e di "bocca aperta" per gustare la nostra pizza! Buon appetito!

Bibliografia essenziale

[1] de Blasio F. The World's Pizza Challenge. *Pneumorama* 2006; 3: 112.

[2] www.pizzerialucrino.com/privato/file..htm/storiaetradizione.htm (30 Oct 2006).

[3] The real history of Chicago Style Pizza. Pizano's Pizza and Pasta, 3466 N. Clark Street, Chicago, IL 60657 (Open for Lunch Daily, Free Delivery and Gift Certificates Available).

[4] Pavarotti A. The true history of the discovery of the modern pizza. In, Old *Italy in the New World: A True History of the Discovery of America.* Capone L and Caruso, L (eds.) Bologna (Italia): University of Bologna, 1605.

[5] Personal Communication (11/Feb/2006) with Judy Heuser, Office of Public Relations, Peru, Illinois (www.peru.il.us).

[6] Goldberg AI. The World Pizza Challenge. In, *The Onion* (American's Finest News Source) in submission.

de Blasio e le "pizze americane" di Salt Lake City.

Il commento di Francesco de Blasio

Non vi è alcun dubbio che il caro amico Allen stia mettendocela proprio tutta pur di dimostrare, non dico la superiorità della pizza di Chicago, ma quanto meno la sua bontà! Non mi considero un opinion leader, anche se il miei natali e la mia discendenza (che ancora una volta vedo magnificata su questa rivista – Vero direttore?) mi accreditano per un diritto di replica. Per chi avrà l'opportunità di venire a Chicago per il Congresso Annuale ACCP 2007, ci sarà l'occasione di provare questa famosa Chicago Pizza. Ovviamente ... Siamo tutti ospiti di Allen ed Evelina Goldberg!

Francesco de Blasio

Gianni Balzano
U.O. Complessa di Pneumologia e Riabilitazione Respiratoria, Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS, Istituto Scientifico di Telese Terme (BN)

Stefano Aiolfi
U.O. di Riabilitazione Respiratoria, Ospedale Santa Maria, Rivolta D'Adda (CR)

Ambrogio di Caterino
S.C. di Pneumologia ad indirizzo riabilitativo A.O.R.N. "A. Cardarelli" di Napoli

Giulio Cocco
S.C. di Pneumologia ad indirizzo riabilitativo A.O.R.N. "A. Cardarelli" di Napoli

Carlo Zerbino
Aipo, Direzione Generale

Giovanni Viegi
Istituto di Fisiologia Clinica CNR, Pisa

Antonio Schiavulli
Editore, pubblicista, Monza

Giuseppe Lauriello
Primario Pneumologo emerito
Ospedale Giovanni da Procida, Salerno

Enrico Clini
U.O. Pneumologia e Riabilitazione Respiratoria, Ospedale-Fondazione Villa Pineta, Avullo (MO) e Università degli Studi di Modena-Reggio-Emilia

Camillo Barbisan
Professore di Filosofia; Sacerdote della diocesi di Treviso, Comitati di Bioetica ASL 9 e 10, Regione Veneto

Nadia Zorzin
Grafica, disegnatrice, pittrice, Trieste

Francesco Iodice
U.O.C. di Fisiopatologia e Fisiokinesiterapia Respiratoria, Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale "A. Cardarelli", Napoli

Sandro Amaducci
U.O.C. di Pneumologia,
A.O. Ospedale San Carlo Borromeo, Milano

In copertina | Giuliana Maldini

Gli inserzionisti

SensorMedics Italia
Bodymedia II copertina

VitalAire
Istituzionale 1

ALK ABELLÓ
Istituzionale 2

MIR Medical International Research
Spirometria, Ossimetria, Telemedicina 4

Evento Midia / GIMBE
Evidence in Pneumology 7, 117

Officine Coppa
Istituzionale 8

Altana 9

Vivisol
Ventilazione 13

Cosmed
microQuark 19

Lofarma 21

digiBel 27

CHEST 2007 43, 61

Morgan Italia
Koko Legend 44

AIST 46

Doctor Shop 49

ERS 2007 54

Linde Medicale
Istituzionale 64

Hogrefe
Journal of the Word Allergy Organisation 67

MedicAir
Istituzionale 68

Midia Edizioni / Karger 80, 82

Midia Edizioni 79, 99

EEACI 2007 108

Dompé
TOBI 109, 110, 111, III copertina

AstraZeneca
Symbicort 112, 113, IV copertina

VIII congresso nazionale UIP / XXXIX congresso nazionale AIPO 115

Dep. Min. Sal. 23.12.2003

Tobramicina
soluzione da nebulizzare

TOBI®

300mg/5ml soluzione da nebulizzare
J01GB01
Tobramicina

Dompé s.p.a.

SACRA EST MEDICINA VETUSQUE DEORUM INVENTUM

Centro Servizi Medico Ospedalieri con Farmacovigilanza norme CEE

Per i diversi quadri patologici dell'ostruzione bronchiale cronica.

SYMBICORT®

R03AK07

budesonide+formoterolo

SUPERIORE EFFICACIA.[1-4]

AstraZeneca

www.astrazeneca.it